NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXVIII

21236. — PARIS, TYPOGRAPHIE A. LAHURE
9, Rue de Fleurus, 9

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, A. M. BARRALIER, BERNUTZ, P. BERT, J. CHATIN, CUSCO, DELORME, DÉNUCÉ,
DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÈS, D'HEILLY, G. DIEULAFOY, MATHIAS DUVAL, FERNET, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE
T. GALLARD, GAUCHET, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, HALLOPEAU, A. HARDY, HÉRAUD,
HERRGOTT, HEURTAUX, JACCOUD, JACQUEMET, KŒBERLÉ, LABADIE-LAGRAVE, LANNELONGUE
LEDENTU, R. LÉPINE, J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, LUNIER, LUTON, P. MARDUEL,
L. MARTINEAU, CH. MAURIAC, MERLIN, HUMBERT MOLLIÈRE, ORÉ, PANAS, PROUST, L. PRUNIER, M. RAYNAUD
RICHET, RIGAL, JULES ROCHARD, SAINT-GERMAIN,
GERMAIN SÉE, SIREDEY, STOLTZ, IS. STRAUS, A. TARDIEU, S. TARNIER, VILLEJEAN, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME VINGT-HUITIÈME

PIL — POI

AVEC 120 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres	Madrid
BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX	CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1880

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

PILEUX (Système). — Sous le nom de système Pileux, on comprend les diverses modifications d'un *tissu produit*, constitué par les poils. Très-développé chez la plupart des mammifères, ce système l'est beaucoup moins chez l'homme ; néanmoins, chez lui, il présente encore d'importantes particularités, dont la connaissance peut avoir pour le médecin un réel intérêt. C'est à la tête que le système pileux est prédominant. Les *cheveux*, qui recouvrent et abritent le crâne ; les *sourcils* et les *cils* annexés à l'appareil de la vision ; les vibrisses protecteurs placés à l'entrée des narines et du conduit auditif externe, puis enfin la *barbe*, attribut de la virilité ; tous ces poils se rencontrent sur la tête. Sur le tronc, au contraire, à part les creux axillaires, la région pubienne et le pourtour des organes génitaux, chez l'adulte, ce système ne présente qu'un développement très-atténué. On observe cependant encore, surtout dans le sexe masculin, des poils longs et forts en assez grand nombre sur la poitrine et au niveau de la ligne blanche ; mais c'est principalement à l'état de léger duvet que l'on rencontre les poils, disséminés sur la surface du corps de l'homme, car si ces poils font entièrement défaut à la face palmaire des mains, à la face plantaire des pieds, on peut reconnaître, au moyen de la loupe, qu'aux endroits où la peau est la plus mince et douce au toucher, il existe néanmoins un grand nombre de poils rudimentaires ou duvet. Le sein le plus blanc, dit Sappey, en est ombragé et hérissé sur toute sa surface; de même la peau si transparente des paupières. Le nombre total des poils, qui végètent à la surface du corps, dit le même auteur, est à peu près le même, aux divers âges, dans les deux sexes, chez tous les individus, et probablement aussi dans toutes les races humaines ; mais le nombre de ceux qui passent de la période rudimentaire, à la seconde période de leur développement, ou poils proprement dit, est très-variable. Par suite de cet état rudimen-

taire de la plus grande partie des poils, la sensibilité des téguments est conservée plus exquise que chez les mammifères, avec leur manteau protecteur ; c'est par son industrie que l'homme doit lutter contre les variations de température auxquelles son corps est exposé, suivant les climats et suivant les saisons.

Les poils présentent de grandes variétés dans leur coloration ; ces variétés sont généralement en harmonie avec celles de la peau, ainsi qu'il nous était encore récemment permis de le constater pour un cas de vitiligo.

Le professeur Broca, dans un curieux tableau chromatique, en forme de cercle, a rassemblé des poils de toutes les nuances ; il montre ainsi que l'âge, le lieu d'implantation, la race à laquelle appartiennent les sujets observés, entraînent de nombreuses variations de couleur, sans parler des colorations artificiellement produites, professionnelles ou autres.

La couleur des poils varie singulièrement suivant les pays, les latitudes, les climats, les températures, le milieu. On a même prétendu que cette couleur des poils, comme celle de la peau, serait un attribut caractéristique des races humaines; mais, d'après Pruney-Bey, il ne faudrait pas attacher trop d'importance à ce caractère. Et, d'ailleurs, ainsi que le remarque M. Bonté, ne sait-on pas que les cheveux se colorent de plus en plus chez les enfants, à mesure qu'ils grandissent, parce qu'alors les sécrétions se complètent et se régularisent. Dans nos climats, outre les cheveux blancs (presque toujours chez nous l'indice d'un commencement de décrépitude ou de maladies locales ou générales), on retrouve les colorations les plus diverses ; le noir d'où dérivent le brun et le châtain, et le rouge qui va du blond hardi au châtain clair.

On a constaté que si les couples bruns ou blonds, s'unissant entre eux, ont produit presque constamment des bruns ou des blonds; les unions des bruns avec des blondes ou réciproquement, paraissent avoir donné lieu à des rejetons semblables à l'un ou l'autre des père et mère, bien plutôt qu'à la formation d'un type intermédiaire (Soc. d'Anth., 1860). A propos des rapports entre la coloration des cheveux et la fécondité, il semble prouvé que, toutes choses égales d'ailleurs, les races blondes sont douées de plus de fécondité que les brunes. Ajoutons que, d'après les cartes statistiques, là où les Français sont grands, ils sont blonds, que là où ils sont petits, ils sont bruns ; et que la carie dentaire est plus fréquente chez les individus blonds que chez ceux de race brune (Magitot).

Les poils rouges se retrouvant éventuellement dans la plupart des races, ne sont pas un caractère de race. On sait qu'Eusèbe de Salles considérait l'homme aux cheveux rouges comme l'homme primitif. Sans reconnaître, avec Bichat une certaine connexion, entre la coloration des cheveux et le caractère, on peut expliquer la défaveur qui s'attache assez communément aux cheveux rouges, par ce fait que les individus qui les portent, exhalent le plus souvent une odeur forte et fétide parfois très-incommode. Toutefois, cette défaveur n'a pas toujours existé, car du temps des

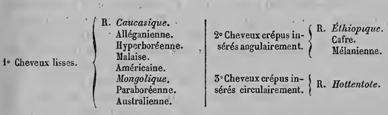
Romains, il était de mode de teindre les cheveux en rouge, et cet usage persiste encore, paraît-il, de nos jours, en Grèce. Les femmes de ce pays se teignent les cheveux en rouge, avec des décoctions végétales.

Nous n'admettrons qu'avec de grandes réserves la couleur des poils et spécialement des cheveux parmi les attributs des tempéraments. Cependant la fréquence de la coloration blonde chez les scrofuleux et les individus lymphatiques est un fait notoire.

Les variétés dans la coloration des poils fournissent au médecin légiste et au savant, un des plus précieux caractère d'identité, car ces tissus résistent longtemps à la putréfaction, ainsi qu'à un grand nombre de causes de destructions naturelles.

Un autre caractère, non moins précieux, se tire de la forme : tantôt rigides et durs, tantôt souples, tantôt ondulés et frisés, l'aspect des poils est donc également très-variable. Bien que subissant incontestablement l'influence de la race, il ne faut pas méconnaître que ces différentes formes se rencontrent parfois réunies sur un même sujet, suivant le lieu d'implantation.

Voici la classification des races, d'après l'aspect des cheveux, suivant Is. Geoffroy Saint-Hilaire :



1° Cheveux lisses.	R. *Caucasique.* Alléganienne. Hyperboréenne. Malaise. Américaine. *Mongolique.* Paraboréenne. Australienne.	2° Cheveux crépus insérés angulairement.	R. *Éthiopique.* Cafre. Mélanienne.
		3° Cheveux crépus insérés circulairement.	R. *Hottentote.*

On peut classer les poils en trois groupes : les poils longs, les poils courts, les poils rudimentaires ou duvet. Parmi les poils longs, les cheveux par leur rôle, leur nombre, etc., présentent un intérêt de premier ordre ; nous les étudierons tout d'abord. Les cheveux sont implantés sur le cuir chevelu ; les limites de cette implantation sont variables avec les races. Cazenave en effet a signalé cinq prolongements (sur la partie médiane du front, au-dessus de la partie externe de l'orbite, et sur les tempes). Ils limitent en avant l'implantation des cheveux dans la race caucasique. Geoffroy Saint-Hilaire a constaté de son côté que dans la race hottentote ces cinq pointes font absolument défaut, le contour antérieur de la chevelure est circulaire ; en arrière les cheveux descendent plus ou moins bas sur le cou au-dessous de la nuque. Dans la race hottentote (Prichard) les cheveux au lieu d'être régulièrement disséminés sur le cuir chevelu, sont groupés en faisceaux de telle sorte que s'ils sont coupés ras, la tête prend l'aspect d'une brosse dure de souliers (*of a hard shoe brush*). Les cheveux peuvent dépasser un mètre de longueur ; c'est chez la femme qu'ils atteignent les plus grandes dimensions ; dans certains cas ils peuvent, comme nous en avons été témoin, descendre jusqu'au dessous des genoux, atteindre le milieu du mollet. Bichat et d'autres auteurs pré-

sentent la longueur de nos cheveux comme une preuve à invoquer en faveur de la destination de l'homme à l'attitude bipède; ces longs poils gêneraient prodigieusement en effet pour la progression dans l'attitude quadrupède. Aussi l'usage de couper les cheveux se rencontre même chez les peuples les moins civilisés, dans les races alléganiènnes (Peaux rouges, hyperboréennes Esquimaux, australiennes Taïtiens). L'extrémité de ces poils avant toute section est conique et plus ou moins fine. Mais l'usage de couper les cheveux donne à cette extrémité une surface nette, transversale ou oblique, puis plus tard les inégalités de la surface de section disparaissent l'extrémité, s'amincit peu à peu par l'action du frottement de la brosse et du peigne. Les cheveux sont tantôt cylindriques et leur juxtaposition produit l'aspect des cheveux plats; d'autrefois aplatis dans un sens, élargis dans le sens contraire ils se contournent, ils frisent alors, ainsi que cela se voit pour les cheveux crépus de la race nègre (Pruner-Bey). De grandes variations existent dans le diamètre des cheveux. Aux diamètres les plus petits correspondent les cheveux les plus ondulés. D'ailleurs, flexibles et élastiques, ils supportent sans se rompre des tractions considérables, et l'arrachement du cuir chevelu chez les ouvriers, saisis par leur chevelure dans le mouvement d'une machine, fait malheureusement bien connu, en est la conséquence et la démonstration. Oesterlen, cité par Joannet, insiste sur l'importance qu'il y a pour le médecin légiste à connaître cette solidité du cheveu : « Que l'on trouve des cheveux brisés sur un marteau, sur une pierre, cet état fragmenté des cheveux devra faire supposer l'emploi d'une telle force qu'un plan résistant d'appui, comme un os, aurait été du même coup infailliblement brisé. En outre cette solidité démontre que les cheveux ou poils sont plutôt déracinés que brisés dans leur tige, d'où cette conséquence, quand la racine fait défaut, il est difficile *à priori* de croire à un arrachement. »

Le pouvoir hygrométrique des cheveux est de notoriété vulgaire depuis l'usage de l'hygromètre à cheveux de Saussure. Quant au pouvoir électrique il existe des différences individuelles notables. Il n'est pas rare de rencontrer des individus ayant des cheveux secs et non frisés chez lesquels on peut électriser la chevelure par le frottement du peigne. Nous avons pu, dans ces conditions, entendre alors de nombreuses crépitations, faibles mais très-distinctes chez un jeune homme bien portant d'ailleurs. Eble, Sappey ont observé des faits analogues. Ce dernier auteur ajoute que ce dégagement dans un cas dont il a été témoin bien que ne s'accompagnant d'aucune modification dans l'exercice des fonctions cérébrales, était surtout remarquable après un travail intellectuel un peu prolongé.

Les poils de la *barbe*, presque toujours plus ou moins frisés, d'une teinte généralement plus claire que les cheveux, présentent comme eux de grandes différences individuelles, quant à la flexibilité, la longueur, etc. On cite des cas remarquables d'individus ayant des barbes d'une longueur véritablement extraordinaire. Bartholin, entre autres, rapporte qu'un moine avait une barbe descendant jusqu'au sol. La barbe dans notre race se développe au moment de la puberté dans le sexe masculin,

mais il n'est pas très-rare de constater chez la femme un développement anormal surtout à la suite de l'époque de la ménopause. Une dame de New-York présenta à chacune de ses trois grossesses, d'après Slocum un développement de barbe sur les joues et le menton. L'apparition coïncidait avec la cessation des règles, la croissance atteignait 1 pouce 1/2 jusqu'à l'accouchement, puis la disparition s'effectuait au moment de la reprise des fonctions menstruelles.

Les mutilations des organes génitaux avant la puberté ont un retentissement sur le développement des poils, qu'elles entravent. Mais s'il est vrai que les eunuques n'ont que peu ou pas de barbe, ce serait à tort qu'en généralisant on rattacherait à l'absence de barbe, chez l'homme, l'idée de faiblesse génitale. Il existe des variétés de l'espèce humaine qui sont privées de barbe en grande partie comme dans certains rameaux mongoliques, ou même entièrement comme dans la race alléganienne (Vaillant). Dans certains cas de vices de conformation des organes sexuels, confondus à tort sous la dénomination d'hermaphrodisme; c'est parfois le développement des poils du visage qui éveille l'attention, et contribue à faire reconnaître l'identité. Toutefois ces individus mal conformés ont généralement beaucoup moins de barbe et de moustache que n'en présentent normalement les hommes bien constitués à l'âge de puberté.

Les poils du pubis, des aisselles, de l'anus présentent entre eux une grande analogie de forme, de structure, de longueur; ils apparaissent dans les deux sexes à l'époque de la puberté. Chez l'homme les poils du pubis entourent la base de la verge, contournent les bourses sur lesquelles on en rencontre bien encore, mais très-espacés; puis recouvrant le périnée ils se confondent avec ceux de l'anus. De même, chez la femme les poils du mont de vénus se continuent avec ceux qui revêtent la face externe des grandes lèvres, mais rarement ils se prolongent sur le périnée. Ces poils ont généralement des teintes plus sombres que les cheveux; cependant les poils roux sont loin d'être rares en cette région. Ils sont frisés et restent assez courts; toutefois, Siebold, Voigtel cités par L. Vaillant, ont rencontré des faits très-exceptionnels, d'une croissance exagérée des poils du pubis, ceux-ci atteignaient le genou. Les poils des aisselles comme les précédents sont généralement frisés, aplatis, peu longs. Presque toujours en contact avec la sueur qui est acide ils sont par suite moins colorés, puis cette espèce de macération prolongée, le frottement des vêtements contribuent à les altérer; aussi, souvent la pointe est divisée en pinceau de fibres. Les poils courts qui recouvrent l'abdomen, la poitrine, les membres, sont d'autant moins colorés qu'ils sont plus courts; leur développement est surtout marqué à l'âge adulte, dans le sexe masculin, par l'exagération en ces points du duvet ou lanugo que nous avons dit recouvrir le corps humain, poils fins décolorés qui très-souvent ne sont visibles qu'à l'aide de la loupe. Si ce développement se généralise, le corps prend un aspect plus ou moins velu d'où la dénomination d'hommes-chiens que reçoivent ces individus. Dans certain cas, le développement est limité à une région du corps.

Nous insisterons peu sur les poils annexés aux appareils des sens, dont ils sont, par leur rigidité et leur situation, les organes protecteurs. Les sourcils, dont les deux arcades mobiles plus ou moins fournies jouent un rôle considérable dans l'expression de la physionomie, sont encore utiles en détournant des paupières la sueur venant du front, de plus ils arrêtent les rayons lumineux supérieurs qui pourraient gêner la vision.

Les cils implantés sur la lèvre antérieure du bord des paupières, ont souvent une coloration plus foncée que celle des cheveux. Ces poils sont semés sans ordre, sur une surface de un millimètre de hauteur sur trois centimètres de largeur (Sappey). On en compte cent à cent vingt sur chaque paupière. Ceux de la paupière supérieure décrivent une courbe à concavité supérieure, ceux de la paupière inférieure ont une courbure à concavité inférieure, d'où la possibilité du rapprochement des paupières, sans qu'il y ait entrecroisement des cils. Les altérations dans la direction de ces poils déterminent des accidents, qui constituent la maladie désignée sous le nom de thriciasis. L'inflammation réitérée des paupières peut entraîner la chute des cils, ce qui porte un trouble profond à l'expression du regard.

On trouve aussi quelques poils très-fins, rudimentaires sur la caroncule lacrymale, leur fonction est encore inconnue.

Quant aux vibrisses rigides et courtes placées à la face interne des narines, leur direction de haut en bas, et leur entrecroisement en forme d'entonnoir, permet de se rendre facilement compte de leur rôle protecteur de la muqueuse nasale; elles retiennent les corps étrangers, qui sans cela viendraient irriter l'intérieure des narines. De même les poils insérés sur le tragus de l'oreille externe, protégent le conduit auditif. Nous n'avons rien de spécial à noter au sujet des poils courts qui se rencontrent surtout chez l'homme plus ou moins nombreux et développés, sur la poitrine et le ventre, au niveau de la ligne blanche, ce qui fait que l'homme, à l'encontre des animaux, est plus velu sur le ventre que sur le dos. Nous rappelerons seulement à ce propos cette remarque d'Aristote que le singe, intermédiaire à l'homme et aux quadrupèdes est également velu sur le dos et sur le ventre. Du reste il est également à noter au sujet de la direction des poils situés sur les membres, que sur les avant-bras, ceux-ci remontent du poignet vers le coude, disposition qu'on ne retrouve que chez les singes les plus élevés de la série animale : gorille, chimpanzé, orang-outang, dits singes anthropomorphes (Vaillant).

Le développement exagéré des poils peut se rencontrer soit généralisé à tout le corps, soit limité à une région plus ou moins étendue. Dans ce dernier cas, ils constituent une variété de ce qu'on désigne sous le nom de signes, s'ils sont très-confluents dans un point circonscrit. D'autres fois, il s'agit d'une hypertrophie localisée du système pileux, sur un membre par exemple : A la suite de trouble d'innervation ayant entraîné un ralentissement de la circulation, ou bien consécutivement à des lésions du système circulatoire amenant la stagnation du sang dans les capillaires,

dans la phlébartérie (Broca) ; et les inflammations chroniques locales, vieux ulcères, abcès scrofuleux, ou même certains cas de lésions du squelette, ostéite, carie, tumeur blanche et fracture.

On rencontre également la présence de poils en des points de l'économie qui en sont normalement privés. Ces cas d'hétérotopie sont loin d'être rares. Sédillot, Martin, ont publié des cas de développement de poils dans la vessie ; on en a signalé également dans le rectum, dans la bouche, etc. Enfin on constate fréquemment la présence de poils dans les kystes dermoïdes (t. XII, p. 748, fig. 95), dans les inclusions fœtales.

Anatomie. — Nous allons étudier actuellement l'anatomie des organes constituant l'appareil pileux : le poil proprement dit, et l'appareil producteur du poil, le follicule pileux.

Le poil se compose d'une partie libre ou *tige*, et d'une *racine ;* celle-ci, contenue dans le follicule, renflée à sa partie inférieure, est molle et constitue la *bulbe* pileux, on y rencontre une dépression qui a été comparée a un fond de bouteille, dans laquelle pénètre la papille du poil. La tige qui se termine par une extrémité fine, offre des différences de longueur que nous avons précédemment signalées. D'après l'opinion de Browne et Pruney-Bey les variétés d'aspect qu'elles présentent, tiges lisses, bouclées, frisées, crépues, tiennent à des différences de forme. C'est ainsi que les poils lisses sont cylindriques, les bouclés et frisés sont légèrement comprimés dans le sens de l'ondulation, les poils crépus du nègre ont une tige aplatie. Mais les recherches de Pruney-Bey ont été contestées par divers micrographes, entre autres par Nathusius. La difficulté de pratiquer des coupes parfaitement transversales serait une cause d'erreur dans les recherches de cette nature. Nathusius ne retrouve aucune connexion entre l'ondulation et la forme des poils ; c'est une question controversée. Latteux pour pratiquer les sections de poils rigoureusement transversales a proposé la méthode suivante : sur une planchette en bois de un centimètre carré bien polie, on tend les cheveux, en fixant une de leur extrémité sur la face postérieure au moyen de la cire à cacheter. On pratique une petite encoche exactement au centre de la planchette et l'on y fait pénétrer un à un les poils en les tendant bien parallèlement. On les fera ensuite pénétrer dans une seconde encoche pratiquée à l'autre extrémité et rabattant la mèche sur la face postérieure, on la fixera avec de la cire, comme pour le bout supérieur. On agglutine ce faisceau avec des couches de collodion, ce qui forme un cylindre solide, appliqué sur la planchette. Pour faire la section, on fixe cette planchette bien verticalement et bien solidement dans le microtome, et l'on sectionne. Ce procédé aurait permis de relever dans l'important mémoire de Pruney-Bey de graves erreurs.

On décrit trois parties constituantes dans la tige du poil : l'épiderme du poil, la substance corticale, puis au centre une substance médullaire : 1° L'épiderme, formé par une couche très-mince, unique de lamelles épithéliales sans noyau, constitue une membrane parcourue par des lignes transversales, irrégulières, foncées ; les lignes sont dues aux contours de ces lamelles, imbriquées de telle sorte, que les inférieures

recouvrent les supérieures. Ces lamelles manquent au niveau du bulbe ; elles sont remplacées en ce point par des cellules à noyau. 2° La substance corticale, plus ou moins colorée dans les poils de couleur, est au contraire transparente dans les poils blancs. Cette substance fondamentale du poil est striée dans toute sa longueur ; elle forme dans son ensemble un cylindre creux, adhérent par sa face externe à la couche lamelleuse précédemment décrite ; dans sa cavité, se trouve la substance médullaire. Les fibres qui constituent la substance corticale se composent de lamelles allongées, pourvues d'un noyau et contiennent du pigment disséminé par taches et de l'air. Ces lamelles, par transition insensible, prennent, au niveau de la racine, la forme de cellules molles polygonales à noyau avec granulations incolores ou pigmentaires. 3° La substance médullaire, formée de cellules irrégulièrement cubiques, à noyau pâle, se termine au-dessus du bulbe, elle fait défaut dans les poils follets ou rudimentaires. Vue à la lumière réfléchie, la substance médullaire est blanche ; elle est noire à la lumière transmise, coloration qui est due à la présence de bulles d'air.

Le *follicule pileux* est une cavité cylindroïde qui reçoit la racine du poil, c'est une dépression de la peau ; le follicule proprement dit correspond au derme, la gaîne de la racine correspond à l'épiderme. Dans le follicule proprement dit on décrit trois couches : l'interne hyaline, homogène, transparente ; la couche moyenne, dont la direction des fibres est transversale ; enfin une couche externe vasculaire à fibres longitudinales. Les parois du follicule se continuent avec les faisceaux fibreux du derme ; elles avoisinent : les glandes sébacées, situées superficiellement, qui s'ouvrent dans leur cavité et dont le volume est généralement en raison inverse du volume du follicule pileux correspondant ; les muscles lisses de l'horripilation qui s'y attachent et peuvent redresser les poils ; les glandes sudorifères et les vaisseaux placés auprès. Au fond du follicule, la *papille du poil*, analogue aux papilles du derme, forme un renflement conique constitué par des cellules à noyau, contenant un réseau capillaire et probablement aussi les derniers filets nerveux provenant du plexus à grandes mailles irrégulières disposé autour de la moitié inférieure ou profonde des follicules pileux. — La gaîne de la racine, simple dépression de l'épiderme, est comme lui réductible en deux lames secondaires. L'externe ou muqueuse a la même structure que la couche de Malpighi, elle est beaucoup plus épaisse que l'interne ou cornée. Cette dernière lame se compose de cellules allongées sans noyau. — D'après les recherches de Kölliker, le germe constituant le premier indice de l'appareil pileux chez l'homme apparaît vers la fin du troisième mois de la gestation.

La composition chimique des poils est intéressante à connaître : chacun sait qu'exposés à la flamme ils se consument et brûlent avec une odeur de corne. Leur tissu est soluble dans les acides et les alcalis concentrés. On y retrouve la graisse sécrétée par les glandes sébacées, puis du phosphate, du carbonate de chaux, de la silice, puis enfin du soufre et du fer à l'état d'oxyde de fer. D'après Mialhe, l'ingestion des ferrugineux aurait pour

effet de foncer la coloration des cheveux. Cazin a publié le fait curieux d'une jeune fille chez laquelle la chlorose apparaissait quand on laissait pousser les cheveux, et disparaissait quand on les coupait. Les poils sembleraient donc une des voies d'élimination du fer introduit dans l'économie. Vaillant, d'après Heusinger, cite le cas très-rare d'une sécrétion pigmentaire fort abondante, au point de noircir des vêtements.

Maladies du système pileux. — Les modifications pathologiques du poil humain peuvent être divisées de la manière suivante : augmentation ou diminution de nombre, hypertrophie ou atrophie, altération de couleur, de direction, altération de structure et maladies parasitaires. Nous nous bornerons à rappeler ici les noms sous lesquels sont connues ces différentes lésions de l'appareil pileux, en renvoyant le lecteur aux articles spéciaux : la *Canitie* et les colorations accidentelles par diverses matières colorantes dont les poils sont susceptibles de s'imprégner ; l'*Alopécie*, avec ses nombreuses variétés d'origine : absence congénitale, chute sénile, l'alopécie partielle souvent due à des altérations des follicules pileux : alopécie des convalescents, celle d'origine syphilitique (*Voy.* t. I); le *Porrigo décalvans*, les *Teignes* (Favus [t. XIV] et Tricophytie), puis les diverses lésions de la peau d'origine diathèsique localisées au follicule pileux : acné (*Voy.* t. I), eczéma (*Voy.* t. XII), lichen pilaris, etc.

Épilatoires. — Nous donnerons sur les épilatoires quelques détails que nous emprunterons au livre de Piesse sur les cosmétiques :

Sous ce nom, on comprend les préparations usitées pour dépiler, c'est-à-dire détruire les poils de quelques parties du corps. Un grand nombre de ces substances ont une composition dangereuse. Les Turcs et les Persans se servent du *Rusma,* qui est un mélange de chaux vive 8, pour orpiment 1, que l'on délaye avec un peu de blanc d'œuf et de lessive de savonnier. La crème [parisienne a une composition analogue : chaux vive 60 grammes, sulfure d'arsénic 15 grammes, orcanette 8 grammes. De même la poudre Laforest, dont il a été donné la formule tome IX, p. 541. Les poudres Delcroix, celle de Colley contiennent également de l'arsenic. On s'explique aisément les accidents d'intoxication qui ont été signalés à la suite de l'emploi fait sans précaution et longtemps prolongé de préparations aussi dangereuses, dont l'effet épilatoire est d'ailleurs assez infidèle. Les plus usitées sont : 1° le mélange épilatoire de Martins et Boettger : sulfure sulfuré de calcium, hydrosulphate ou sulfydrate de chaux; 2° la poudre de Boudet qui, elle aussi, ne contient pas de substance toxique mais peut devenir en des mains inhabiles la cause de lésions assez sérieuses au point d'application. On a vu en effet survenir, après une application mal faite ou trop prolongée, une irritation de la peau pouvant entraîner la formation de pustules et même de cicatrices. En voici d'ailleurs la composition :

Sulfure de sodium cristallisé.	3	grammes.
Chaux vive en poudre	10	—
Amidon	10	—

On délaye cette poudre dans un peu d'eau, et on laisse la pâte appliquée sur la peau pendant 1 ou 2 minutes.

Reveil, dans une addition au livre de Piesse (p. 224), a indiqué un dépilatoire ainsi formulé :

Sulfhydrate de chaux en pâte bien égoutté.	20 grammes
Essence de citron	10 gouttes.
Glycérolé d'amidon	10 grammes.
Amidon	10 —

Suivant Burnett, le suc des feuilles de l'*hernandia sonora* est un épilatoire précieux et puissant qui détruit le poil sans nuire à la peau.

Nous rappelerons enfin que pendant longtemps on a fait usage, spécialement pour arracher les cheveux dans le traitement de la teigne, d'une calotte en poix. Par ce moyen très-douloureux on obtenait, l'arrachement des cheveux, mais ce procédé barbare est aujourd'hui abandonné; l'épilation par la pince plate, journellement employée à l'hôpital Saint-Louis donne, lorsqu'elle est faite avec patience et par des mains exercées, d'excellents résultats (*Voy.* art. FAVUS, t. XIV, p. 551); cette méthode est, il est vrai, un peu longue, mais elle est facilement tolérée même par des enfants, sans qu'il soit besoin d'employer préalablement à l'épilation l'anesthésie locale.

BEAUNIS et BOUCHARD. Anatomie descriptive. 3e édit., Paris, 1879.
BICHAT. Anatomie générale. Paris, 1830, t. IV.
CAZENAVE (A). Traité des maladies du cuir chevelu. Paris, 1850.
BROCA. Traité des anévrysmes.
HAYEM. *Revue des Sciences médicales.*
JOANNET. Le poil humain, ses variétés d'aspect, leur signification en médecine judiciaire, thèse de Paris. 1878, n° 179.
KOLLIKER. Traité d'histologie.
SAPPEY. Anatomie descriptive. 3e édit., 1877, t. III, p. 640.
Société d'anthropologie, Bulletins et mémoires. 1860.
VAILLANT. Essai sur le système pileux dans l'espèce humaine. Thèse de Paris. 1861, n° 144.
PIESSE (S). Des odeurs, des parfums et des cosmétiques, 2e édition. Paris, 1877.

E. ORY.

PILOCARPINE (Jaborandi). — La pilocarpine est l'alcaloïde extrait du *Pilocarpus pinnatus*, de la famille des Rutacées. C'est sous le nom de *jaborandi*, que le docteur Coutinho de Pernambuco présenta, en 1873, et remit à Gubler des échantillons d'une plante douée, disait-on, de propriétés sialagogues et diaphorétiques remarquables. Les expériences entreprises ne donnèrent pas des résultats identiques, ce qu'on s'explique, maintenant que l'on sait qu'un grand nombre de plantes de natures très-diverses, portent au Brésil le nom de jaborandi. En effet, l'échantillon importé par le docteur Coutinho, expérimenté par Gubler, appartient, suivant Baillon, à la famille des Rutacées. C'est le *Pilocarpus pinnatus;* tandis que d'autres plantes vendues au Brésil, également sous le nom de jaborandi, et expédiées ultérieurement en France, sont des produits de la famille des Pipers.

Au dix-septième siècle, Pison et Marggraff (*Materia medica*) ont décrit trois jaborandi ligneux, frutescents, qui appartiennent au genre piper; l'un d'eux est le *Serronia* jaborandi, très-répandu au Brésil. D'autres jabo-

randi appartiennent à la famille des Scrofulariées, ce sont les Hespestes; enfin le *Monniela trifoliata* est de la famille des Rutacées. C'est cette dernière plante que Lemaire, en 1852, avait nommée le *Pilocarpus pennatifolius*. Ce genre pilocarpus de famille des Rutacées, est très-voisin du genre Citrus. Parmi les plantes vendues au Brésil, communément sous le nom de jaborandi, il faut citer l'*Ottoma* anisum, le *Serroconia* jaborandi, le *Piper nodosum*, le *Piper reticulatum* et le *Piper citrifolium;* quelques espèces du genre Esenbeckia et certaines Rutacées. Il existe au Jardin des Plantes de Paris, un *Pilocarpus simplex*.

Les premières recherches sur la valeur thérapeutique du jaborandi, ayant été entreprises par Gubler en France (1874), avec le *Pilocarpus pinnatifolius*, nous donnerons ici, d'après Planchon, les caractères botaniques de cette Rutacée, tels qu'il les a indiqués dans le *Journal de pharmacie et de chimie*, en mars 1875.

Histoire naturelle. — Les *racines*, cylindroïdes, d'une couleur jaune-orange pâle, présentent une écorce de deux à trois millimètres, une cassure grenue qui laisse voir à la loupe de nombreuses larmes d'une matière résinoïde; il y a, au centre, un cylindre ligneux d'un blanc satiné. Sa saveur, d'abord un peu nauséeuse, devient promptement piquante et fraîche.

Les *tiges* sont recouvertes d'une écorce d'un gris noirâtre tacheté de blanc. Au-dessous de la couche subéreuse, on trouve, par la cassure, un tissu blanc jaunâtre parsemé de larmes résinoïdes. Au microscope, l'écorce présente, au-dessous de plusieurs rangées de couches subéreuses, de nombreuses cellules parenchymateuses, dont quelques-unes renferment des cristaux en rosette. De grosses glandes apparaissent à la loupe, dans les couches externes; elles sont oblongues, à grand diamètre dirigé dans le sens tangentiel, sans paroi propre; des cellules résinifères se trouvent dans le tissu du liber. Les *feuilles* sont composées imparipennées à neuf folioles le plus souvent, rarement sept ou neuf; elles ont un pétiole épaissi à la base, creusé en gouttière supérieurement. Ces folioles sont fermes, coriaces, elliptiques, obtuses au sommet; elles ont une nervure médiane saillante. Sur leur face inférieure, on rencontre de nombreuses glandes translucides, sous forme de taches brunes punctiformes, présentant à la loupe l'aspect de petites dépressions remplies d'un exsudat résinoïde. Les feuilles adultes sont glabres, leur saveur est nauséeuse, aromatique, leur odeur rappelle l'odeur des feuilles d'oranger.

La structure de ces feuilles est la suivante : un cuticule, amorphe à la surface, recouvre les cellules longues et étroites, où l'on rencontre la chlorophylle; un parenchyme lâche de cellules, renfermant de la matière granuleuse verte contient, dans son épaisseur, des glandes oléifères. C'est à la partie inférieure que sont placées les stomates.

Les *fleurs*, portées par un pédoncule de cinq à six millimètres, ont un calice à cinq dents, les pétales épais, d'un gris fauve, et possèdent des glandes oléifères. Il y a cinq étamines au-dessous d'un disque annulaire très-développé. Les fleurs ont une odeur de citron.

Les *fruits*, de quinze millimètres de long, sur dix de large, sont ainsi constitués : des carpelles réniformes à faces, latérales, bombées, brunes, marquées de taches lenticulaires noires ; une enveloppe extérieure représente le mésocarpe et l'épicarpe; l'endocarpe est ligneux, il renferme une graine unique.

Tels sont, d'après Planchon, les principaux caractères du pilocarpus pennatifolius.

Dans une note publiée par Gubler, dans le *Journal de thérapeutique* (1875), on trouve, par contre, décrit le *piper reticulatum*, qui possède, dit-il : « le double caractère d'avoir des feuilles dont la forme rappelle assez exactement celles du citronnier, et dont les nervures nombreuses et saillantes, fréquemment anastomosées, lui ont valu son nom. Cet arbrisseau, d'un mètre environ, a des tiges fasciculées à la base, simples et dénudées dans la moitié de leur longueur, cylindriques, très-étroites et articulées à la manière de celles des bamboux ; elles sont chargées en haut de feuilles alternes, brièvement pétiolées, lancéolés, obtuses, d'un vert foncé, entremêlées parfois de châtons mâles. » Cette variété de jaborandi a été expérimentée comparativement avec le pilocarpus pennatifolius. C'est pour cela que nous avons rapporté ici quelques-uns des caractères de cette plante.

Le pilocarpus pennatifolius apporté en Europe par Libon, en 1847, avait été recueilli dans la province de Saint-Paul du Brésil; il est cultivé au Jardin des Plantes de Paris, sous le nom de pilocarpus simplex, mais Bonpland, antérieurement, l'avait récolté dans la province de Corrientes et étiqueté : *Picada di Trinidad.* « La connaissance de cette localité, dit le professeur Baillon, est précieuse, parce que, si contrairement à tant de médicaments dont la réputation n'a guère survécu, ce jaborandi continuait d'être recherché en thérapeutique, la plante pourrait, sans doute, être cultivée avec succès dans le midi de l'Europe et dans notre colonie algérienne. »

Propriétés organoleptiques et chimiques. — Les feuilles et la plante entière exalent une odeur légèrement aromatique, qui se prononce davantage, si on les froisse entre les doigts. Elles sont d'une saveur acidule au début, puis chaude et piquante ; cette saveur se retrouve dans la tige, mais surtout dans la racine et principalement dans les divisions un peu volumineuses de la grandeur d'une plume de corbeau. La saveur piquante devient cuisante et détermine des scintillations douloureuses, des frémissements vibratoires de la langue et des lèvres, avec une sécrétion très-active de la salive. Lorsqu'on a rejeté la pulpe sapide, les effets persistent encore un certain temps, puis disparaissent progressivement, laissant une grande fraîcheur dans la bouche, avec une anesthésie gustative incomplète.

Quand on distille de l'eau sur des feuilles de jaborandi, le produit de la distillation a une odeur aromatique et une saveur poivrée.

On émit tout d'abord l'hypothèse, que le pilocarpus pinnatus devait son action sur l'économie à son huile essentielle, le Pilocarpène $C^{10} H^{16}$,

liquide incolore mobile (densité à 18° 0,852) qui dévie à droite la lumière polarisée; on a reconnu, depuis, que ces effets sont dus à un alcaloïde, la pilocarpine. En effet, c'est en mars 1875 que E. Hardy obtint la pilocarpine.

Le procédé d'extraction de cet alcaloïde fut le suivant. On fait successivement un extrait aqueux et alcoolique de jaborandi, puis on traite par l'acétate de plomb ammoniacal, on élimine le plomb en excès par l'hydrogène sulfuré, on ajoute à la liqueur du bichlorure de mercure. Le précipité formé est séparé des eaux mères, puis traité par l'hydrogène sulfuré; on obtient ainsi du chlorhydrate de pilocarpine. Ce sel, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool absolu et l'éther, forme, avec le chlorure d'or, un sel double parfaitement cristallisé. Pour en retirer la pilocarpine, il suffit de la décomposer par l'ammoniaque, en présence du chloroforme. Cet alcaloïde bien distinct de l'huile essentielle, du carbure d'hydrogène que contient la plante, possède les propriétés physiologiques du jaborandi.

M. Gerrard, qui a poursuivi de son côté des recherches sur ce sujet, obtint, peu après, cet alcaloïde. Voici le résumé de son procédé : il prépare l'extrait mou en épuisant les feuilles ou l'écorce par l'alcool à 50° ; reprend par l'eau cet extrait, filtre, évapore, ajoute de l'ammoniaque, puis agite fortement avec du chloroforme. Le chloroforme en s'évaporant laisse déposer la pilocarpine, et cet alcaloïde peut se combiner avec l'acide nitrique et l'acide chlorhydrique pour former des sels cristallisables. Cet auteur indique, comme entrant aussi dans la composition du jaborandi, une résine âcre, une huile volatile, du tannin, de la chlorophylle (*J. de pharm. et chimie*, février 1876). Duquesnel, Petit, ont légèrement modifié et simplifié ces procédés d'extraction. Enfin Kingzett, pour obtenir la pilocarpine, opère ainsi. Il épuise les feuilles de jaborandi, avec de l'eau à 70°, acidule le liquide obtenu, chauffe pour coaguler les substances albumineuses, filtre, précipite l'alcaloïde par l'acide phosphomolybdique, traite le précipité par une solution chaude de baryte et enlève l'excès de baryte par un courant d'acide carbonique. D'après lui, la formule de la pilocarpine amorphe serait $C^{46}. H^{34}. Az^{4}. O^{8}$.

La pilocarpine a été combinée avec divers acides : avec l'acide nitrique et chlorhydrique. Il se forme des sels bien cristallisés; on a également obtenu du phosphate et de l'acétate de pilocarpine.

Doses, préparations, mode d'administration. — Les premières expériences, faites à l'hôpital Beaujon dans le service de Gubler, ont été pratiquées en employant le jaborandi sous forme d'infusion de feuilles, de petits rameaux concassés, ou d'écorces ; ou bien en extrait aqueux, puis en élixir et en sirop. Après la découverte de la pilocarpine, le mode d'administration fut simplifié, et l'on put prescrire l'alcaloïde, ou bien les sels : azotate, chlorhydrate, acétate de pilocarpine, en solution, et par suite, soit en injection hypodermique, soit en collyre.

L'infusion de jaborandi se peut prescrire à la dose de 4 grammes de feuilles infusées pendant 15 minutes dans 125 grammes d'eau bouillante

On peut atteindre 6 grammes chez l'homme adulte. Souvent 2 grammes suffisent chez la femme ; il serait imprudent de dépasser cette dose pour un enfant.

La dose d'extrait aqueux employée par A. Robin varie entre 0,90 centigrammes et 1 gr. 50 centigrammes, suivant l'âge et le sexe. D'après Constantin Paul, 1 gramme d'extrait correspond à 5 grammes de feuilles. Pour l'elixir de jaborandi préparé par Collignon, 0,20 centigrammes correspondent à 4 grammes de feuilles.

On emploie maintenant l'alcaloïde du jaborandi en solution. Les injections hypodermiques ont été très-souvent pratiquées chez l'homme, soit avec une solution titrée de pilocarpine, soit avec une solution de nitrate ou de chlorhydrate de pilocarpine, sans qu'on ait noté d'accidents par irritation locale.

Pour le nitrate de pilocarpine, la dose est de 1 à 4 centigrammes ; pour le chlorhydrate, les doses doivent être plus faibles encore. On peut dissoudre ces sels dans l'eau distillée, ou bien, comme l'a fait Courseran dans l'eau de laurier cerise. Quand on se sert de cette substance sous forme de collyre, on constate des effets locaux (myosis et légère contracture) avec une seule goutte d'une solution à 2,5 pour 100 déposée sur la cornée.

Propriétés et effets physiologiques. — Dans un important mémoire qui a pour titre : *Études physiologiques et thérapeutiques sur le Jaborandi* (pilocarpus pinnatus), l'auteur, A. Robin, a publié les premières expériences dont il a été témoin à l'hôpital Beaujon dans le service de Gubler. Les faits nombreux qui s'y trouvent consignés ont été, depuis, presque tous entièrement vérifiés, il convient de ne pas l'oublier ; car les résultats obtenus par le jaborandi (infusion et extrait aqueux) sont les mêmes, à peu de chose près, que ceux constatés par l'emploi de la pilocarpine et ses sels.

Les effets physiologiques produits par l'ingestion d'une dose suffisante sont les suivants : sudation, salivation, larmoiement, augmentation des sécrétions bronchiques, hypercrinie nasale. Mais ces phénomènes qui sont assez constants, sinon dans leur intensité, du moins dans leur apparition, sont susceptibles d'un grand nombre de variations.

L'infusion de jaborandi est un excellent *sudorifique ;* la sudation est annoncée par quelques symptômes précurseurs ; rougeur de la face, battements des artères temporales, sentiment de plénitude des régions les plus vasculaires, parfois, mais rarement, un peu de vertige. La durée moyenne de la sueur, depuis son début jusqu'à sa terminaison complète varie de 2 à 3 heures. D'après Strumpf, la sudation qui s'établit sous l'influence du jaborandi, a varié dans 48 cas de diaphorèse, entre 98 et 895 grammes, soit en moyenne 474 grammes ; environ cinq fois plus qu'à l'état normal. La sécrétion sudorale finit presque toujours par les parties qu'elle a envahies les premières, c'est-à-dire la face, le sommet de la poitrine, les mains (Albert Robin).

Les qualités de la sueur se modifient, d'acide qu'elle était au début,

celle-ci tend à avoir une réaction plus ou moins franchement alcaline ; ses caractères chimiques sont également modifiés, l'urée, les chlorures, sont éliminées en plus grande abondance. Gillet de Grandmont, dans ses expériences faites avec des injections de pilocarpine, a retrouvé dans la sueur une certaine proportion de l'alcaloïde.

La sécrétion salivaire est sensiblement influencée : on perçoit, tout d'abord, un sentiment de chaleur dans la bouche, parfois un peu de sensibilité dans la région sous-maxillaire. La salivation, qui débute d'ordinaire plustôt que la sudation dure moins longtemps qu'elle. Limousin 1878, avec le réactif de Winkler, a reconnu dans la salive la pilocarpine, après une injection sous-cutanée de cette substance. L'effet sialagogue du jaborandi ou de la pilocarpine se manifeste également chez les animaux (Hardy, Bochefontaine) : le chien, le cheval, la souris. Pour Dumas, qui entreprît des expériences dans le service de Siredey, avec de la pilocarpine préparée par Duquesnel, la principale action de cette substance est, avant tout, d'augmenter la sécrétion salivaire; il pense même que ses propriétés sudorifiques sont secondaires. Chez les individus qui ne salivent point, on constate souvent des vomissements, du malaise, des nausées, une tendance à la syncope, ou seulement de la défaillance. Gillet de Grandmont en tire cette conclusion, que les glandes salivaires sont l'une des principales voies d'élimination du jaborandi, car ces accidents sont probablement dus à l'action de la pilocarpine sur la muqueuse de l'estomac.

Sehwahr confirmant les expériences de Carville, a constaté que le flux salivaire ne s'arrête pas chez un chien soumis à l'action du jaborandi, ni par la section de la corde du tympan, ni par l'arrachement du ganglion cervical supérieur. Il vit que, sous l'influence de ce produit, le sang qui s'écoule par une ouverture pratiquée sur la glande sous-maxillaire, est d'un rouge plus clair et d'une abondance plus grande; que cet effet persiste encore après la section de la corde du tympan.

Il faut admettre l'hypersécrétion du mucus dans toute l'étendue du tube digestif. Les vomituritions, les rejets glaireux filants semblent le démontrer; parfois des selles diarrhéiques ont été constatées et cela principalement lorsque la diaphorèse est entravée ou supprimée. Quand il y a déviation de l'action du pilocarpus, dit A. Robin, au vomissement vient toujours se joindre une diarrhée d'abondance variable, précédée souvent de coliques. Cette diarrhée cesse comme les vomissements, quand la plus grande partie du principe actif du jaborandi a été rejetée. — Chez les animaux, on a pu vérifier que toutes les glandes du tube digestif sont excitées, et que le foie et le pancréas participent à l'hypercrinie générale.

Les effets sur les *sécrétions lacrymales*, *nasales* et *trachéobronchiques* sont moins constants. L'hypercrinie nasale manque souvent, de même aussi l'augmentation de sécrétion de la muqueuse trachéobronchique. Toutefois, généralement, sous l'influence du jaborandi les crachats sont rendus plus fluides, ils sont plus faciles à détacher, et sont expulsés bientôt après sans effort. Mais, quand l'action du jaborandi cesse, à l'hypercrinie passagère, succède un sentiment de sécheresse de la gorge,

et dans certains cas de bronchorrhée (Gubler, A. Robin), la quantité des crachats rendus ultérieurement fut diminuée; cet état persiste parfois environ 24 heures après l'administration du jaborandi.

L'action sur les urines est variable, semble-t-il, suivant les doses absorbées. La quantité d'urines rendues paraît être tout d'abord en raison inverse de l'abondance de la transpiration. Mais si le jaborandi est administré à doses fractionnées, l'augmentation possible des urines a été notée. Le fait a été vérifié par Rendu, et par Langlet (de Reims). Ce dernier auteur a constaté une véritable hématurie, dans un cas où l'on avait dû prolonger longtemps l'usage du médicament. Cette hématurie se déclara alors, sans doute, par suite de l'excès du travail imposé aux reins.

« La diminution de la quantité d'urine sécrétée, dit A. Robin, n'est pas assez considérable pour compenser les pertes liquides effectuées par la peau et les glandes salivaires, de telle sorte que l'élimination y gagne quoique les reins soient déchargés d'une partie de leur travail fonctionnel. » La diminution de l'urée, de l'acide urique, prouve l'abaissement des combustions désassimilatrices; il y a aussi diminution des chlorures.

L'hypercrinie lacrymale n'est pas le plus important des effets du jaborandi et de son alcaloïde sur *l'appareil oculaire.* On a noté aussi une contraction pupillaire qui débute vers le moment où la sueur se généralise. — Galezowski, dans ses recherches, n'avait trouvé que l'action myotique de la solution de pilocarpine déposée sur l'œil; Alexandroff, de la clinique du docteur Metaxas (de Marseille), observa également le fait de la contraction pupillaire; mais, depuis, Pietro Albertoni ayant instillé cette solution dans l'œil de l'homme et des animaux, a noté du myosis et en même temps un spasme accommodatif de la vision; puis, dans une seconde période, plus durable, de la mydriase sans altération de l'accommodation. Si l'on fait une injection hypodermique à distance, l'action sur l'iris est nécessairement beaucoup moins marquée, puisque les sécrétions rejettent immédiatement la plus grande quantité du médicament (Gillet de Grandmont). Après l'ablation du ganglion cervical supérieur du grand sympathique chez le chien, l'instillation de la pilocarpine ne peut plus produire la dilatation de la pupille; d'où cette conclusion formulée par P. Albertoni : que la pilocarpine agit en excitant autant le nerf motooculaire commun (myosis passager), que le grand sympathique (mydriase intense et de longue durée) : cette dernière action, selon lui, étant plus durable et plus intense, mais plus lente à se produire.

Faut-il expliquer la dilatation pupillaire, simplement par l'état nauséeux déterminé par le jaborandi ?

Pour compléter l'étude des effets de la pilocarpine sur les organes sécréteurs, ajoutons que sous son influence, la *secrétion lactée* en partie tarie chez une nourrice atteinte d'érysipèle, a été heureusement excitée, et que le lait reparut et les mamelles reprirent leur fonction avec plus d'abondance (A. Robin, Soc. de Biologie, 1875).

L'influence du jaborandi sur les modifications de la température a fait l'objet de nombreuses recherches. « La température axillaire s'élève gra-

duellement jusqu'au moment où la salivation est bien établie et où la sudation commence à devenir générale. Cette élévation de température est d'environ 4/10 de degré chez les individus bien portants. Quand la sudation est arrivée à son maximum, la température baisse un peu, mais sans cependant revenir encore à son degré primitif qu'elle atteint seulement vers la fin du maximum, quand les hypercrinies tendent à s'apaiser. A leur déclin, la température tombe de quelques dixièmes de degrés, au-dessous de son point initial (A. Robin). Suivant Gillet de Grandmont les injections hypodermiques de pilocarpine ont pour résultat d'abaisser la température de près de 1 degré, cela dans un espace de temps très limité, et persisterait plusieurs heures. Bardenhewer prit la température rectale, il a constamment noté un abaissement de la température du corps de 5 à 6 degrés pendant la durée de la sueur.

L'abaissement de la tension artérielle a été constaté dès les premières expériences. On vit le pouls plus accéléré, les battements du cœur un peu irréguliers, et l'influence des mouvements respiratoires sur la circulation, se faire sentir plus manifestement qu'à l'état normal. Curschmann, Bardenhewer, dans un cas de colique de plomb, ont confirmé ce fait, déjà signalé par Gubler et A. Robin, que le pouls perd sa tension et sa dureté. O. Kayler et J. Soyka, comme Bochefontaine et Galippe ont reconnu qu'une petite dose d'infusion de Jaborandi, injectée dans les veines, provoque une chute immédiate et passagère de la tension artérielle avec accélération momentanée du pouls ; que des doses plus fortes ont une action semblable mais plus persistante, qu'enfin, par des doses plus fortes encore, la chute de la tension artérielle est plus considérable mais qu'en même temps, il se produit un ralentissement marqué du pouls.

Vulpian, dans une intéressante communication faite à la Société de Biologie, rapporte, qu'ayant fait dans la veine cave d'un chien, une injection d'extrait de Jaborandi, il constata des *troubles intenses du côté du cœur*, le ralentissement des battements du pouls, avec menace de mort ; dans quelques expériences il y eut un arrêt brusque du cœur. Ces effets furent surtout sensibles chez la grenouille ; l'arrêt du cœur se fait en diastole. Langley a, sur des crapauds, des grenouilles, des chiens, des lapins, vérifié ce fait que le Jaborandi ralentit les battements du cœur ; le même auteur établit que c'est toujours le ventricule qui s'arrête le premier, quoique les oreillettes puissent être troublées dans leur rhythme avant le ventricule, et que l'abaissement de la tension artérielle soit le premier symptôme de l'action du Jaborandi sur la circulation. Fraenkel a noté (1878) que le nitrate de pilocarpine à la dose de 0,02 c. à 0,04 c. n'a guère d'action sur la circulation, mais que les doses fortes produisent un ralentissement notable du pouls. Cet effet a été obtenu par lui, alors même que les nerfs vagues étaient coupés.

En résumé : le Jaborandi ou la pilocarpine possède des propriétés sudorifiques et sialagogues incomparablement plus marquées que celles des agents thérapeutiques employés jusqu'ici ; c'est un hypercrinique puissant. Si son action sur la température est encore discutée, tous les expéri-

mentateurs admettent que cette substance peut abaisser notablement la tension artérielle. Enfin, son pouvoir myosique lui donne rang dans la thérapeutique oculaire, au même titre que l'ésérine.

Il nous reste à signaler encore un point fort intéressant de l'histoire de ce médicament, à savoir l'antagonisme qui paraît exister entre son action et l'action de l'atropine sur notre organisme, fait signalé par le professeur Vulpian. Depuis, Auber, en injectant 0,025 d'atropine sous la peau d'un chien, vit apparaître des phénomènes d'intoxication qu'il fit disparaître avec une infusion de 2 grammes de Jaborandi ; toutefois, la dilatation de la pupille persista. L'antagonisme de l'atropine et du Jaborandi n'est pas admis par Langley, car cet auteur dit avoir constaté que l'atropine ne peut ramener la tension artérielle à son niveau primitif lorsque cette tension est abaissée par le Jaborandi.

Enfin, nous devons une mention toute spéciale aux récentes recherches expérimentales de Straus ; elles ont mis en lumière un point nouveau relatif à l'action *locale* des injections hypodermiques de pilocarpine. Les résultats sont intéressants, non-seulement au point de vue physiologique de la pilocarpine, mais au point de vue plus général de la physiologie des sueurs locales, et des sécrétions en général.

Les expériences de Straus nous ont appris que, si l'on pratique, chez l'homme, une injection hypodermique de $0^{gr},01$ à $0^{gr},02$ de nitrate de pilocarpine (dose physiologique) en solution dans 1 gramme d'eau, on voit au bout de deux à cinq minutes, la peau recouvrant l'ampoule formée par le liquide injecté rougir, puis se couvrir de gouttelettes très-fines de sueur. Ces gouttelettes apparaissent d'abord à la circonférence de l'ampoule, sous forme d'une collerette; peu à peu, la sueur s'étend concentriquement vers le centre de l'ampoule qu'elle finit par envahir totalement. Cette sueur *locale* se produit deux à trois minutes avant la salivation, cinq à huit minutes avant la sueur générale. Cet effet local est d'autant plus rapide et plus accusé que la peau où a lieu l'injection est plus riche en glandes sudoripares ; les meilleurs endroits sont le devant du sternum, le front et le pli du coude.

Straus a trouvé en outre le fait curieux suivant : c'est que, en réduisant la dose de pilocarpine, tout peut se borner à une action sudorifique locale : en injectant une ou deux gouttes d'eau tenant en dissolution de $0^{gr},001$ à $0^{gr},004$ de nitrate de pilocarpine, on provoque une sueur purement locale, *sans le moindre phénomène général*. On peut ainsi, *à volonté, faire suer telle ou telle région du corps* et dessiner des lignes humides sur le reste de la peau demeurée sèche.

L'action antagoniste de l'atropine a permis à Straus de réaliser, d'une façon élégante, l'expérience inverse. Si, chez un sujet en pleine sueur sous l'influence de la pilocarpine, on injecte sous la peau de très-faibles doses de sulfate d'atropine, on voit, à ce niveau, la sueur diminuer presque immédiatement; au bout de quelques minutes, elle est totalement supprimée. On peut ainsi, dit Straus, réserver à volonté des lignes sèches sur la peau humide.

Pour assurer que l'arrêt de la sueur est bien l'effet de l'atropine et non celui du seul fait de l'injection d'un liquide, Straus a eu soin d'injecter, à diverses reprises, simultanément un volume équivalent d'eau pure; l'effet d'arrêt a toujours fait défaut. Cet action d'arrêt local de la sueur s'obtient à l'aide de doses infiniment petites d'atropine; il n'a jamais manqué, même avec un millième de milligramme de substance active, chez l'homme. Chez le chat, une injection de moins d'un centième de milligramme dans la pulpe d'une des pattes a produit le même effet d'arrêt.

La peau en sueur d'un chat ou d'un homme peut donc, d'après l'expérience de Straus, être considérée comme un réactif extrêmement délicat de l'atropine, puisqu'il suffit de l'injection d'un *millionigramme* de cette substance pour produire l'arrêt local de la sueur.

Les expériences de Luchsinger, confirmées par celles de Vulpian, ont montré que, chez le chat, une injection de 0gr,001 à 0gr,003 de sulfate d'atropine arrête la sueur provoquée par l'injection de 0gr,01 de pilocarpine, mais que, si l'on injecte ensuite sous la peau de la pulpe d'une des pattes 0gr,01 de pilocarpine, la sueur reparaît sur cette patte, mais nulle part ailleurs.

Chez l'homme, Straus a constaté le même fait. En injectant 0gr,002 de sulfate d'atropine, puis, une demi-heure après en une autre région de la peau, 0gr,02 de pilocarpine, il n'y a ni salivation, ni sueur générale, mais *simplement une sueur locale*, très-persistante parfois, au voisinage du point où a eu lieu l'injection de pilocarpine.

Straus s'est appliqué à déterminer approximativement la quantité de sulfate d'atropine dont l'injection rend même ces doses massives *localement* inefficaces. Chez un homme vigoureux, à la jambe, il a pu injecter graduellement et avec prudence 0gr,006 de sulfate d'atropine (0gr,001 toutes les dix minutes). Puis il a injecté ensuite en une seule fois jusqu'à 0gr,04 de nitrate de pilocarpine sur le devant du stermum; malgré cette forte dose, il n'y eut non-seulement aucune sueur générale, mais même *aucune sueur locale.* Il en conclut que chez l'homme, l'injection de 0gr,006 d'atropine rend impossible tout effet sudorifique, tant *local* que général de la pilocarpine,

Sur le chat, il a obtenu le même résultat à la suite de l'injection sous la peau du ventre de 0gr,003 de sulfate d'atropine (0gr,001 toutes les dix minutes). Après cela, l'injection dans la pulpe d'une patte postérieure de 0gr, 015 de pilocarpine et l'électrisation du bout périphérique du sciatique (expérience de Luchsinger) ne déterminent plus l'apparition d'aucune sueur sur cette patte. (Comptes rendus de l'Institut, 7 juillet 1879.)

Ces faits, nous le répétons, sont singulièrement instructifs au point de vue de la physiologie des actions sécréto-glandulaires et de l'antagonisme physiologique des poisons et des substances médicamenteuses. Quoique les applications thérapeutiques fassent encore défaut, il faut savoir gré à Straus d'avoir montré que l'on peut, à volonté, faire suer une région quelconque de la peau et inversement, suspendre à volonté la sueur dans n'importe quelle région.

APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — D'après l'exposé des propriétés physiologiques de Jaborandi que nous venons de tracer, on s'explique les nombreuses tentatives qui ont été faites, dans ces dernières années, pour l'emploi de ce médicament dans le traitement des maladies, ou pour combattre certains symptômes alarmants.

En qualité de *sialalogue*, le Jaborandi, suivant Gubler, sera indiqué dans les états de sécheresse de la bouche avec soif vive : « Atropisme, intoxications diverses, paralysie faciale, embarras gastrique et fièvres, diarrhée, lésions gastro-intestinales, phlegmasies de la bouche et de la partie supérieure des voies digestives, le diabète sucré et la polyurie. » Le Dr Leyden, dans un rapport à la Société médicale de Berlin, déclare qu'il a utilement fait usage du Jaborandi, dans les maladies fébriles : la fièvre typhoïde, l'angine catarrhale, le rhumatisme articulaire fébrile, la douleur sciatique, et confirme, par conséquent, les indications formulées par Gubler. Le Dr Testa l'a conseillé contre les oreillons. C'est surtout dans le traitement des hydropisies que le Dr Leyden trouve une indication des plus importantes comme *sudorifique*. Cet auteur ne pense même pas que la pilocarpine soit contre-indiquée dans le cas d'hydropisie liée à une affection organique du cœur !

La sudation abondante supplée à l'insuffisance de la sécrétion urinaire dans la phlegmasie rénale ; elle diminue l'épanchement séreux et l'œdème des membres inférieurs dans les affections chroniques des reins. Sous l'influence de ce médicament, l'hydropisie et les troubles graves de la respiration diminuèrent chez des malades traités par Leyden, pour des néphrites épithéliales. Dans une récente communication à l'Académie des sciences, Vulpian signale l'augmentation des matières albuminoïdes dans la salive des albuminuriques, à la suite d'une injection de chlorhydrate de pilocarpine ; ce fait a été confirmé par Straus, agrégé de la Faculté. Langlet de Reims a traité avec succès un cas d'albuminerie de la grossesse, par le Jaborandi ; mais, dans ce cas, la sudation fut faible, et le Jaborandi, ayant agi comme diurétique, détermina de l'hématurie. Le Dr Alessandro Cantieri a obtenu de bons effets de ce médicament dans la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle.

Les propriétés alexitères du Jaborandi l'ont fait expérimenter contre les intoxications par les virus et les venins, dans la rage, par exemple (Gubler, A. Robin, Brouardel). Au Brésil, il est employé contre la morsure des serpents les plus venimeux et les empoisonnements végétaux.

C'est en qualité de sudorifique que le Jaborandi ou son alcaloïde, parait utile dans l'épanchement pleurétique ; Grasset, Vulpian, Crequy, ont vu disparaître le liquide.

La pneumonie, diverses formes de bronchites, la bronchorrhée, l'intoxication saturnine, ont été traitées avec succès par ce médicament. Rokitansky a cité des observations favorables et montre son heureuse influence pour la fièvre intermittente. Nous ne citerons que pour mémoire les tentatives faites par Hyernaux en Belgique, Massmann de St-Pétersbourg, Spaeth et Welpower de Vienne, Kleinnachter, qui vou-

lurent provoquer l'accouchement prématuré, par le chlorhydrate de pilocarpine. Mais les contractions utérines pour l'expulsion du produit, n'apparurent guère qu'après l'administration de doses toxiques pour l'économie; il n'y a donc, là, aucun avantage sur les substances analogues.

C'est surtout en thérapeutique des affections oculaires, qu'ont été entreprises les plus nombreuses recherches sur la pilocarpine et ses sels. D'après Gillet de Grammont, le Jaborandi serait utile, contre les maladies du corps vitré, l'atrophie papillaire, les iritis, que celles-ci soient spécifiques ou rhumatismales, l'amblyopie nicotinique et l'ophthalmie sympathique. Alexandroff et Metaxas, de Marseille, ont noté que, sous l'influence de la diaphorèse, les milieux de l'œil troublés se sont éclaircis, la tendance glaucomateuse a disparu; enfin les exsudats ont présenté une rapide tendance à la résorption. D'après Königshofer, assistant de clinique à Erlangen, la paralysie de l'accommodation peut guérir rapidement par un traitement de quelques jours au Jaborandi. Suivant Dor de Lyon, l'irido-choroïdite séreuse avec troubles diffus du corps vitré, l'irido-cyclite sympathique, sont les principales maladies à traiter par cet agent. Il nous a paru intéressant de signaler ces nombreuses tentatives de l'emploi de la pilocarpine pour le traitement des maladies oculaires. Mais si quelques-uns de ces résultats sont contestés, il n'en reste pas moins ce fait, que la pilocarpine est mieux supportée que l'ésérine, qui paraît avoir les mêmes indications, et qu'elle présente de plus cet avantage, dit Galezowski, d'être moins irritante pour l'œil.

En présence de ces faits publiés récemment, tout en reconnaissant que les propriétés chimiques et physiologiques sont encore incomplètement connues, nous sommes portés à regarder le Jaborandi et les sels de pilocarpine comme étant d'une utilité incontestable ; mais si, en thérapeutique, l'emploi de ce médicament présente d'assez fréquentes indications, nous rappellerons une importante contre-indication : l'asthénie cardiaque. On s'abstiendra de prescrire la pilocarpine dans tous les cas où la tension artérielle est déjà abaissée, et lorsque les contractions cardiaques sont insuffisantes.

Robin (A.), Études physiologiques et thérapeutiques sur le Jaborandi (*Journ. de thérap.* 1874, et tirage à part.). Indicat. bibl.
Bochefontaine, Revue bibliographique générale sur le Jaborandi (*Revue des sciences médicales* d'Hayem, 1875, t. VI).
Hardy (E.), Revue bibliographique, *Revue des sciences médicales*, Paris, 1878. t. XI.
Gillet de Grammont, Action physiologique du nitrate de pilocarpine et effets thérapeutiques, Paris, 1879.
Journal de thérapeutique de Gubler; *Journal de médecine et chirurgie pratiques; Bulletin de thérapeutique, Progrès médical, Journal de pharmacie et de chimie* depuis 1875, *Bulletin de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1878. Hyernaux.
Association française pour l'avanc. des sciences. Montpellier, 1879. — Congrès d'Amsterdam, 1879.

E. Ory.

PILULES. — Toutes les matières médicamenteuses molles, pulvérulentes ou liquides peuvent être administrées sous forme de pilules; mot qu'il est inutile de définir, car il dérive du latin *pilula*, c'est-à-dire petite

boule. Les substances molles peuvent toujours être amenées en consistance telle qu'on puisse leur conserver la forme sphérique ; les poudres peuvent être agglomérées au moyen d'un excipient liquide ou mou ; les liquides, au contraire, à l'aide d'une matière solide qui les absorbe.

Cette forme pharmaceutique est donc d'un emploi général, et elle permet au médecin de faire facilement ingérer des médicaments de saveur désagréable ou dont le séjour dans la bouche pourrait offrir quelque inconvénient. La confection des pilules comprend presque toujours deux opérations distinctes : 1° la préparation de la masse pilulaire ; 2° la division de cette masse en un certain nombre de parties égales auxquelles on donne la forme sphérique. Dans quelques cas déterminés, ces deux opérations sont suivies de l'enrobage, qui consiste à recouvrir chaque pilule d'une légère couche d'argent, d'or, de sucre, de gélatine ou d'un enduit résineux, afin de les soustraire à l'influence hygrométrique de l'air, ou simplement dans le but de leur enlever toute saveur repoussante.

La principale difficulté de la préparation des pilules consiste dans la confection de la masse pilulaire, c'est-à-dire de la pâte un peu ferme qui sera plus tard divisée en pilules. On comprend qu'il nous est impossible de passer en revue tous les cas particuliers qui peuvent se présenter dans cette opération, qui paraît fort simple au premier abord, puisqu'elle ne consiste qu'à épister fortement dans un mortier la substance prescrite, soit avec du sirop, du miel, de la gomme, du savon, une poudre absorbante, etc. Mais si l'on songe à la diversité même des substances qu'on peut associer pour les transformer en pilules, aux réactions qui peuvent résulter de ces mélanges et qu'il est indispensable de prévoir, on voit immédiatement qu'il est impossible de réunir, sous forme de principes, toutes les précautions que comportent le choix, la consistance, la quantité de l'excipient.

Toutes les substances solides qui entrent dans une masse pilulaire doivent être préalablement réduites en poudre impalpable et parfaitement mélangées avant l'addition de l'excipient. Celui-ci peut être un extrait, un électuaire, un sirop, du miel ajouté en quantité strictement suffisante pour donner au mélange la consistance pilulaire. Le sirop de sucre réunit très-bien les poudres mucilagineuses ; celles qui ne le sont pas doivent être additionnées d'une faible quantité de gomme adragante ou de gomme arabique ; mais il faut éviter un excès de ces gommes : car la masse en se desséchant peut acquérir un tel état de dureté qu'elle traverse les voies digestives sans se dissoudre. En règle générale on préférera donc un excipient qui se délaye facilement.

Les substances trop molles pour être immédiatement roulées en pilules, seront additionnées de poudre de réglisse, de guimauve ou d'amidon. Parfois on aura avantage à employer de la magnésie, comme il arrive pour les térébenthines, ou du phosphate de chaux qui solidifie très-bien, par exemple, l'onguent mercuriel. Les matières grasses sont facilement incorporées dans le savon médicinal. Les extraits employés ne doivent jamais être liquides, et il vaut mieux les concentrer que d'ajouter à la masse

une grande quantité de poudre inerte. Enfin, les masses pilulaires doivent toujours être plutôt molles que dures, à moins qu'elles ne soient hygrométriques et on doit les épister de telle façon qu'elles soient parfaitement homogènes. Pour les transformer en pilules, on les divise au moyen de la balance en plusieurs parties du même poids, que l'on roule en long cylindre, et celui-ci est à son tour séparé en un certain nombre de parties égales au moyen d'un instrument spécial. On leur fait acquérir exactement la forme sphérique en les *disquant* entre deux planchettes parfaitement planes ; on les empêche ensuite d'adhérer entre elles en les roulant dans de la poudre d'amidon, d'iris ou mieux de lycopode. On les argente ou on les dore en les agitant fortement dans une boîte avec des feuilles minces d'or ou d'argent. Il va sans dire qu'on ne doit pas appliquer cette opération aux pilules qui renferment une matière susceptible de se combiner au métal.

Mentionnons seulement, sans nous y arrêter, les méthodes d'enrobage : à la gélatine proposée par Garot ; au baume de tolu employée par Blancard pour préserver l'iodure ferreux du contact de l'air ; à la caséïne, au gluten, etc., en faisant observer que ces enveloppes doivent être fort minces, si l'on veut que les pilules se dissolvent dans le tube digestif. A ce point de vue, l'enrobage au collodion, proposé par Durden, doit être absolument rejeté.

Le dosage des pilules est très-simple, et il ne présente véritablement aucune difficulté, lorsqu'on se contente d'énumérer le poids des substances actives qui doivent entrer dans la confection d'*une* pilule, puis d'indiquer au bas de la formule le nombre de pilules que l'on désire prescrire. Nous pensons que cette manière de formuler, qui laisse au pharmacien la latitude de choisir l'excipient le plus convenable, d'en employer seulement la quantité nécessaire et de choisir lui-même le *modus faciendi*, est de beaucoup la plus avantageuse ; elle permet d'éviter facilement l'obtention de pilules d'une grosseur démesurée.

Les *bols* ne diffèrent des pilules que par leur poids, qui est plus considérable, celui de ces dernières ne dépassant jamais 35 centigrammes. Leur préparation ne présente rien de particulier : on leur donne seulement une forme ovoïde, afin que les malades puissent plus aisément les avaler ; cette forme médicamenteuse est tellement incommode qu'on n'emploie plus guère aujourd'hui que les bols d'opiat balsamique.

E. Villejean.

PIMENT. — On connaît en matière médicale plusieurs espèces de piments, dont les uns sont fournis par des arbres de la famille des Myrtacées et les autres par des plantes de la famille des Solanacées.

Le piment de la Jamaïque, le piment couronné et le piment Tabago appartiennent au premier de ces groupes ;

Le piment des jardins, celui de Cayenne et celui de l'île Maurice, au second.

Piment de la Jamaïque : Il est constitué par le fruit du *Myrtus Pimenta*

(Linné), appelé par O. Berg *Pimenta officinalis*. C'est une baie de la grosseur d'un pois, d'une couleur gris rougeâtre, rugueuse, surmontée d'un bourrelet blanchâtre, qui représente les restes des lobes calicinaux. Ce fruit renferme toujours deux semences noires à peu près hémisphériques.

Le piment de la Jamaïque possède une odeur qui tient le milieu entre celle de la cannelle et celle du girofle. Il la doit à une huile essentielle contenue surtout dans le péricarpe.

Le piment *Tabago* ou *de Tabasco*, qui lui ressemble beaucoup, est attribué au *Myrtus acris*.

Le PIMENT COURONNÉ, qu'on nomme encore Poivre de Thevet, n'existe pas dans le commerce de la droguerie; il vient des Antilles, où il est produit par le *Myrtus pimentoïdes* (Nees). Il est plus allongé que le piment de la Jamaïque, et surmonté par une large couronne évasée en entonnoir. Tous ces piments aromatiques ne sont employés aujourd'hui que comme condiments.

PIMENT DES JARDINS : On doit le considérer comme le véritable piment officinal, il est aussi connu sous les noms de Corail des jardins, poivre d'Inde et poivre de Cayenne. La plante qui le fournit est originaire de l'Inde, mais elle est maintenant répandue en Afrique, en Amérique et dans presque tout le midi de l'Europe. C'est le *Capsicum annuum*, de la famille des Solanacées, plante annuelle donnant des baies coniques, sèches, rouges et luisantes de la longueur du pouce, d'une saveur très-âcre et même caustique. L'intérieur de ce fruit renferme un très-grand nombre de semences plates et blanchâtres, qui ont une saveur encore plus prononcée que celle du péricarpe.

Cette âcreté est due à une base organique entrevue par Braconnot, mais qui n'a été bien obtenue que par Witting, qui l'a nommée *Capsicine*. Cette substance forme avec les acides azotique, sulfurique et acétique des sels parfaitement cristallisables. Elle existe en plus grande abondance dans le piment de Cayenne fourni par le *Capsicum frutescens*, et dans le piment de l'île Maurice, qui est le plus âcre de tous; ces deux dernières sortes sont désignées dans le commerce sous le nom de *piment enragé*.

On n'emploie en pharmacie que le piment des jardins, avec lequel on fait : 1° un extrait aqueux qu'on prescrit à la dose de 50 à 80 centigrammes sous forme de pilules; 2° une poudre dont la dose varie entre 50 centigrammes et 1 gramme; 3° une teinture au cinquième, qu'on administre en potion à la dose de 1 à 4 grammes.

Les Arabes emploient le piment comme antidysentérique et comme aphrodisiaque. Le docteur Alègre paraît avoir obtenu de bons résultats de son emploi dans le traitement des tumeurs hémorrhoïdales.

Signalons en dernier lieu, pour terminer, le *Piment royal*, dont les fruits analogues au poivre sont recouverts d'une couche de cire végétale, appelée cire de Gale. Il est produit par le *Myrica gale* de la famille des Myricées (groupe des Amentacées).

E. VILLEJEAN.

PINCES. — La Pince (du hollandais *Pitsen,* pincer; *forceps* ou *volsella,* lat.; λαβίς, grec), est un instrument destiné à remplacer l'action du pouce et de l'index dans tous les cas où les parties à saisir sont d'un trop petit volume, ou sont situées dans des points inaccessibles aux doigts. La chirurgie a commencé avec une pince et un couteau, et aujourd'hui encore la pince est un des instruments les plus précieux à l'art chirurgical.

Les pines que l'on emploie aujourd'hui sont de trois espèces : 1° les pinces simples, applicables à la généralité des opérations; 2° les pinces appropriées à quelques opérations en particulier ; 3° la pince à pression continue, dont le mécanisme diffère des autres pinces ; enfin le *clamp* anglais et ses dérivés, qui ne sont autre chose eux-mêmes que des dérivés de l'entérotome de Dupuytren, sont des pinces à pression continue.

1° Les pinces de la première espèce sont :

La pince *à dissection* (fig. 1), formée de deux lames d'acier trempé, soudées à une de leurs extrémités, au talon, et dont les extrémités, prenantes ou mors, sont effilées, pourvue de traits de lime sur la face interne du mors. Une bonne pince à dissection ne doit serrer que par la pointe terminale de ses mors; ses branches doivent être suffisamment larges pour que les doigts puissent la bien tenir, et être suffisamment flexibles pour que l'on puisse serrer facilement les deux mors l'un contre l'autre.

La pince *à artères* est une pince dont les mors doivent s'adapter par une large surface, elle est munie d'un verrou (fig. 2) de diverses formes.

Cette pince n'a pas besoin de l'élasticité de la pince à dissection. La pince de nos trousses a une rainure verticale à la face interne de ses mors, pour loger au besoin la partie supérieure d'une épingle. La pince à artères est en même temps une pince à suture. Si l'on voulait avoir une excellente pince à ligature d'artères, il faudrait avoir une pince dépourvue de cette rainure, et une autre pince qui la porterait : cette dernière serait une pince exclusivement réservée pour placer les épingles des sutures.

Tillaux a fait construire des pinces *à torsion* des artères : ce sont des pinces à artères à mors garnis d'une barre transversale qui donne au mors la forme d'un T; c'est une modification de l'ancienne pince à torsion de Thierry.

Il y a une pince en forme de ciseaux ; les lames sont remplacées par des mors olivaires : c'est la pince *à pansement.* Dans nos trousses modernes, cette pince est pourvue d'un point d'arrêt près des anneaux, de sorte que cette pince à pansement peut servir à lier des artères, à les comprimer et à faire une hémostase préventive ou temporaire.

2° Les pinces appropriées à des opérations spéciales sont :

Les pinces *à griffes* droites et courbes, dont les mors sont pourvus de griffes engaînantes (fig. 5).

Les pinces *à mors larges* pour faire la ligature des artères au fond d'une cavité.

La pince *à suture* de Bonnefin (fig. 6).

Les pinces *porte-aiguilles*, constituées par deux tiges pourvues de mors

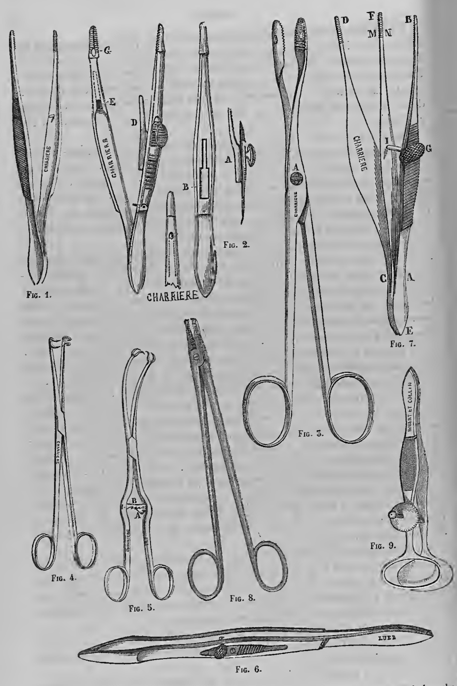


Fig. 2. — A, verrou démonté; B, ouverture où s'adapte le verrou; D, verrou engagé dans la branche femelle E; G, rainure.

Fig. 7. — AB, CB, branches latérales de la pince; F, branche centrale; I, petite tige terminée par un bouton quadrillé servant de point d'appui.

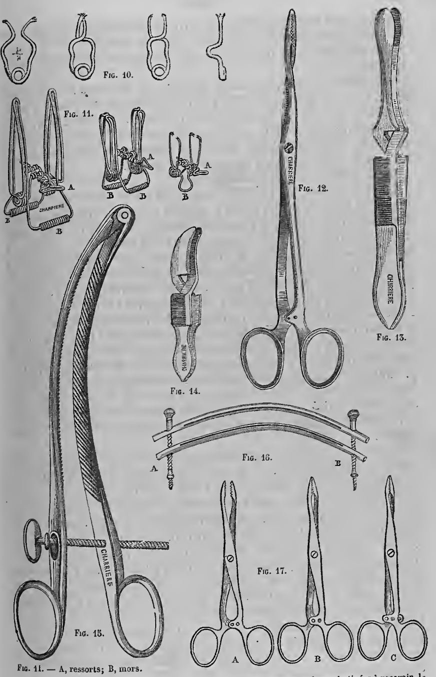


Fig. 11. — A, ressorts; B, mors.

Fig. 16. — AB, tiges de la pince-caustique, écartées, laissant voir les cannelures destinées à recevoir la caustique.

Fig. 17. — A, au premier cran pour la compression en masse, pour la compression préalable ou préventive des vaisseaux avant de diviser les tissus, etc.; B, au deuxième cran ; C, au troisième cran pour la compression excessive soit pour l'hémostase temporaire, soit pour l'hémostase définitive.

engaînés dans une canule et qu'on serre en faisant glisser la canule sur les mors, sont une variété de pince qui a été remplacée par la pince-tenette des Américains (fig. 8), pince dite américaine pour fistule vésico-vaginales.

Les pinces *à griffes*, *à fixation* de l'œil, sont décrites à l'article Cataracte, t. VI, p. 498, Iris, t. XIX, p. 418, etc. Ce sont des pinces à griffe modifiées. La pince de Verduin, pour l'entropion; la pince à mors plats de Desmarres, sont des pinces appropriées à une seule opération et qui dérivent des pinces ordinaires. La pince à chalazion de Desmarres (fig. 9) est dans le même cas ; c'est un instrument spécial.

3° Les pinces à pression continue sont :

Les *serres-fines* de Vidal (de Cassis), les *serres-fortes* de Charrière (fig. 10 et 11) ; les petites pinces à anneaux à point d'arrêt, les pinces à disséquer à mors croisés et à pression continue (fig. 12, 13, 14) : toutes ces pinces ont été arrangées et appropriées à des opérations spéciales. Tel est la grosse serre-fine dont se servait Guersant pour rapprocher les ailes du nez après l'opération du bec-de-lièvre ; la pince à pression continue appliquée par Ricord et Verneuil pour arrêter les hémorrhagies de l'amydale.

Les *clamps* ou pinces articulées à charnière serrée à l'aide d'une vis ou à l'aide de longs manches sont en certain nombre : telles sont une pince imaginée par Thierry (fig. 15) et Legouest, pour étrangler la base d'un polype naso-pharyngien ; la cuvette articulée imaginée par Jobert pour serrer les hémorrhoïdes avant d'y appliquer le caustique (*Voy.* Hémorrhoïdes, t. XVII, p. 429), enfin, les nombreuses pinces *porte-caustique* ou *galvano-caustique*; imaginées par Follin, Desgranges, Valette (fig. 16) et Amussat fils. Je signalerais enfin le clamp appliqué par Allingham aux hémorrhoïdes, qui semble être une concurrence regrettable à l'écraseur linéaire de Chassaignac.

Enfin, cet article ne serait pas complet, si nous ne mentionnons les pinces des accoucheurs : le forceps (*Voy.* Forceps, t. XV, p. 351), et le céphalotribe. (*Voy.* Embryotomie, t. XII, p. 657.)

De l'application des pinces comme moyen d'hémostase. Forcipressure. — Il y a eu de tout temps des chirurgiens qui, dans le cours d'une opération, se trouvant gênés par l'écoulement du sang artériel ou veineux, ont eu l'idée de pincer avec diverses pinces les vaisseaux divisés ; ils terminaient ensuite l'opération, ils levaient les pinces, liaient les vaisseaux qui donnaient encore, les tordaient ou les cautérisaient. Personne n'avait songé à tirer gloire de cette manière d'agir, jusqu'à nos jours. Cependant les ligatures médiates, la compression médiate pour arrêter les hémorrhagies comprenaient l'application de pinces à demeure laissées plus ou moins longtemps. Les livres classiques du commencement de ce siècle renferment çà et là des mentions de ce fait ; témoin la *Nosographie chirurgicale* de Richerand (1815 et 1821), t. III.

Le mémoire publié par Verneuil dans le Bulletin de la Société de chirurgie contient à cet égard un historique qui ne laisse rien à désirer.

Tout le monde s'est servi des serres-fines de Vidal de Cassis, pour ar-

rêter des hémorrhagies, et cela est mentionné dans notre article (Hémostase, t. XVII p. 434). L'ovariotomie et l'application des pinces à point d'arrêt, à anneaux de Charrière, à l'hémostase dans l'ovariotomie, ont donné naissance à un nouvel emploi des pinces contre l'écoulement du sang. C'est Kœberlé qui le premier a fait cet usage des pinces, et qui en a décrit l'emploi à l'article Ovariotomie de ce Dictionnaire, t. XXV, p. 570 et suiv. Péan a fait un livre sur la forcipressure, où il parle de sa pratique et revendique l'invention de la forcipressure, qui en réalité appartient à tout le monde, mais on doit reconnaître que le chirurgien en a généralisé l'emploi comme moyen d'hémostase définitive.

Des instruments compresseurs ont été d'abord utilisés, avant que les fabricants eussent confectionné de bonnes pinces à verrou ou des pinces à point d'arrêt : ce sont les compresseurs de Græfe pour les hémorrhagies des artères méningées, le compresseur de Marcellin Duval. La serre-fine de Vidal de Cassis, qui a vu le jour en 1849, est le modèle le plus parfait de ces compresseurs à ressort; elle a été immédiatement utilisée contre les hémorrhagies. Delioux même transforma les mors de ces instruments pour les employer comme hémostatiques en 1854. Mais depuis longtemps déjà, et dans la trachéotomie en particulier, on avait utilisé comme moyen d'hémostase temporaire les pinces à verrou, et même des pinces à pression continue imaginées par Charrière pour presser les vaisseaux lymphatiques injectés au mercure, après l'injection. Je tiens du professeur Richet qui l'a vu faire à D. Desprès, mon père, que pour arrêter le sang qui gênait pendant la trachéotomie, l'emploi de ces pinces avait donné tout le succès désirable. C'était en 1846, et l'on voit qu'à ce moment la forcipressure était un peu l'œuvre de tout le monde. Cette pratique a été justement appelée par Verneuil la forcipressure *de nécéssité*.

Les ligatures des artères resteront toujours le moyen le plus sûr de prévenir les hémorrhagies. On a essayé de substituer aux ligatures la torsion, l'acupressure (*Voy.* ce mot, t. I. p. 388), l'uncipressure, c'est-à-dire la compression dans la plaie avec des crochets (Vanzetti). La forcipressure est un nouvel essai d'un ordre voisin ; c'est encore et toujours l'ancienne compression médiate, et elle ne doit être employée que faute de mieux. Pour les petites artères ce peut être une hémostase suffisante, mais la généralisation de ces moyens ne prévaudra pas contre la ligature.

Chacun de nous a sa pratique, et si nous voulions formuler les cas d'application de forcipressure, voici ce que nous dirions : toutes les fois que la ligature d'une artère qui donne du sang n'est pas possible, quand la torsion est impraticable, on est autorisé à appliquer une pince à demeure qu'on laisse jusqu'à ce qu'elle tombe, quitte à la replacer si l'hémorrhagie se renouvelle; et l'on continuera jusqu'à l'hémostase définitive.

Lorsque des artérioles situées dans des tissus résistants, tels que le cuir chevelu, la peau de la face, donnent, il faut d'emblée appliquer des pinces compressives, et les serre-fines de Vidal (de Cassis) du plus petit modèle sont ce qu'il y a de mieux à employer. Lorsqu'on enlève un cancroïde du nez ou une loupe du cuir chevelu avec le bistouri, il n'y a pas de meil-

leur moyen d'arrêter l'hémorrhagie. Je ne lie jamais les artères à la suite de ces opérations : je place une serre-fine sur le point d'où sort le sang, et je la laisse 24 ou 48 heures ; quand elle a coupé les tissus et qu'elle tombe tout est pour le mieux : elle a fait ce que ferait l'écrasement linéaire, elle assure suffisamment l'hémostase.

La serre-fine droite ou courbe est la meilleure pince hémostatique, la pince à verrou et les pinces à point d'arrêt, même les plus petites, telles que celles de Collin et de Mathieu, sont beaucoup plus encombrantes et susceptibles de se déranger au moindre effort des malades.

Adamkiewicz. Mechanischen Blutstillumgsmittel bei verletzten Arterien von Paré bis auf die neueste Zeit (*Arch. f. Klin. Chirurgie de Langenbeck.* 1872, Band XIV, p. 95.)
Verneuil. De la forcipressure (*Bull.* et *Mém. de la Société de chirurgie,* t. I, 1875, p. 17 et suiv.)
Péan et Exchaquet. De la forcipressure. Paris, 1874.
Vidal (de Cassis) *Bulletin de la Société de chirurgie;* 8 août, 24 octobre et 25 décembre 1849, et *Bull. de thérapeutique,* mai 1849, 1854, t. XLVI, p. 301. — Traité de pathologie externe. Paris, 1851, t. I; 5e édit.. Paris, 1861.
Gaujot et Spillmann. Arsenal de la chirurgie contemporaine, description, mode d'emploi des appareils et instruments. Paris, 1867.
Kœberlé. *Bull.* et *Mém. de la Société de chirurgie,* nouvelle série, t. II, p. 768. — De l'hemostase définitive par compression excessive. Paris, 1877. — Epilogue, 1878.
Valette. Clinique chirurgicale. Paris, 1875, XIIe Leçon.
Catalogue de Charrière. Paris 1862.

Armand Desprès.

PITYRIASIS. — Le sens étymologique du mot pityriasis équivaut à une définition; il vient en effet du mot grec πίτυρον qui veut dire *son*, et il s'applique à une maladie cutanée caractérisée principalement par de petites squames se détachant de la peau sous forme de lamelles ou de poussières assez semblables à celles du son ou de la farine.

Le pityriasis entendu dans le sens d'une affection cutanée squameuse superficielle, a été décrit par les auteurs anciens et modernes; il a été accepté par Willan, et il figure comme troisième genre de l'ordre des squames dans la classification de Bateman; il a été désigné par Alibert sous le nom d'herpès furfureux volatile, c'est pour cet auteur une espèce du genre herpès, dans la classe des dermatoses dartreuses. Tous les dermatologistes contemporains ont conservé ce mot de pityriasis avec sa désignation traditionnelle; seulement quelques-uns d'entre eux parmi lesquels je citerai Erasmus Wilson, Anderson, Hebra et moi-même, frappés de la ressemblance parfaite de certaines formes de pityriasis avec l'eczéma, de la transformation fréquente de ces deux maladies entre elles, et de la difficulté pratique de distinguer nettement le pityriasis de l'eczéma sec, ont pensé que, le plus souvent, le pityriasis pouvait être rattaché à l'eczéma dont il constitue l'expression la plus affaiblie. Aussi, répétant ici ce que nous avons déjà dit à propos de l'impetigo et du lichen, et affirmant que, dans la plupart des cas, il est impossible de dire où finit le pityriasis et où commence l'eczéma, je vais néanmoins décrire ici le pityriasis, envisagé comme forme morbide nosologique et en dehors de toute question de doctrine.

Comme je le disais tout à l'heure, le pityriasis est une affection cuta-

née caractérisée par des plaques plus ou moins étendues, bien ou mal circonscrites, recouvertes de squames minces et non imbriquées, susceptibles de se détacher sous forme de lamelles et de se reproduire incessamment. Cette définition générale s'applique à toutes les variétés de pityriasis; mais avant d'aller plus loin, je dois prévenir que, sous le nom commun de pityriasis, on a confondu et on comprend aujourd'hui encore deux affections bien différentes, l'une se rapportant aux maladies dites herpétiques, et prenant place à côté de l'eczéma, l'autre de nature toute spéciale, caractérisée par la présence d'un végétal parasite et rentrant dans la classe des maladies parasitaires; cette dernière espèce est connue sous le nom de *pityriasis versicolor*; je m'en occuperai après la description du pityriasis ordinaire.

Pityriasis herpétique. — Considéré d'une manière générale, le pityriasis herpétique débute habituellement par une sécheresse particulière de la peau; cette membrane perd sa souplesse et son onctuosité normales, puis sur la partie ainsi desséchée apparaissent des squames fines, blanches ou grises, se détachant spontanément ou sous l'influence d'un frottement et se reproduisant d'une manière incessante. Sur ces parties malades, la peau est sèche; il n'y a pas de suintement. Les écailles épidermiques sont ordinairement fines et farineuses; quelquefois elles ont une dimension un peu plus grande, elles sont lamelleuses, mais jamais leur étendue ne dépasse quatre à dix millimètres. Le plus souvent, la peau ne présente aucun changement de coloration; quelquefois cependant la partie malade est rose ou rouge à côté et au-dessous des squames blanches ou grises. Il n'y a d'ailleurs aucune tuméfaction, ou elle est si peu prononcée, qu'il faut une grande attention pour la constater.

Quant aux symptômes éprouvés par le malade, ils consistent surtout dans des démangeaisons souvent assez vives pour provoquer du grattage, et c'est surtout sous l'influence du frottement consécutif au prurit que se détachent les squames épidermiques; la partie malade est également le siège d'un sentiment de chaleur plus ou moins vive. Bien rarement, on constate l'existence de phénomènes généraux; il n'y pas de fièvre ou s'il survient un mouvement fébrile, il n'est pas de longue durée et habituellement la santé générale n'est pas altérée; on peut cependant rencontrer quelquefois avec le pityriasis quelques troubles digestifs, soit de l'embarras gastrique, soit de la gastralgie ou quelques-unes des formes de la dyspepsie.

VARIÉTÉS. — Les dermatologistes ont admis plusieurs variétés, lesquelles diffèrent de nombre, de dénomination et de même de description suivant chaque auteur; je crois inutile de les rappeler et de discuter leur légitimité. Je pense être dans l'exacte observation des faits en rangeant les variétés de pityriasis sous quatre espèces différentes qui sont: 1° le pityriasis *blanc* ou *simple*, 2° le pityriasis *rouge*, 3° le pityriasis *disséminé*, 4° le pityriasis *pilaire*. Je vais indiquer rapidement les particularités propres à chacune de ces formes.

1° *Pityriasis blanc ou simple.* — Cette forme est la plus commune

et constitue le vrai type du genre; Willan, Bateman et même Cazenave l'ont décrite sous le nom de *pityriasis capitis* et à tort, car si cette maladie est commune au cuir chevelu, elle peut se développer sur d'autres régions. Dans son degré le plus léger, cette éruption apparaît sous forme de taches peu étendues, irrégulièrement arrondies, de couleur blanche ou grise, très-légèrement saillantes et recouvertes de ces petites écailles épidermiques qui se détachent sous forme de lamelles, soit spontanément, soit par l'effet du grattage. Chez les enfants, le pityriasis blanc se manifeste souvent au visage sous cette forme de petites plaques farineuses qu'on désigne vulgairement sous le nom de *dartres farineuses*; il coïncide souvent avec le travail de la dentition. La chaleur et la démangeaison n'existent qu'à un degré très-modéré; souvent même on ne constate aucun phénomène subjectif.

Le pityriasis blanc peut avoir une étendue et une intensité plus considérables, il peut se développer sur toutes les régions, mais il est plus commun au visage et surtout au cuir chevelu, d'où le nom de pityriasis de la tête que j'indiquais tout à l'heure; chez les hommes on le rencontre assez souvent sur les parties du visage recouvertes par la barbe. Sur les endroits où il existe, on voit des lamelles épidermiques de petite dimension, blanches ou grises, à moitié détachées et qui tombent facilement sous forme d'une poussière mélangée aux cheveux et recouvrant les habits comme le ferait la farine, ou la poudre dont on se sert pour les coiffures. La présence de ces squames est souvent accompagnée de démangeaisons et c'est en se grattant que les malades détachent surtout les squames et les font tomber sur les vêtements et sur les meubles. J'ajoute que sous l'influence de cette affection squameuse, il n'est pas rare de voir tomber les cheveux; si la maladie n'est pas de longue durée, les cheveux repoussent; mais lorsqu'elle s'établit d'une manière chronique l'alopécie peut être définitive, et on doit considérer le pityriasis de la tête comme une des causes de la calvitie précoce.

Quelquefois les squames du pityriasis de la tête ont des dimensions plus considérables que celles que je viens d'indiquer : elles sont lamelleuses et ont l'étendue d'une pièce de cinquante centimes. Cette forme, qu'on a voulu désigner sous le nom de *pityriasis lamelleux*, débute souvent par une rougeur de la peau, puis l'épiderme se fendille et se divise en lamelles à moitié détachées et enroulées sur leurs bords. Ordinairement il y a de la douleur, de la chaleur; les cheveux deviennent secs, minces, cassants, et tombent facilement. C'est là une transition entre le pityriasis blancet le pityriasis rouge; et comme cette desquamation est souvent précédée par une éruption vésiculo-purulente et par une sécrétion humide, il est impossible dans ces cas de séparer nettement le pityriasis de l'eczéma.

2° *Pityriasis rouge.* — Cette variété est constituée par l'existence sur la peau de taches rouges, roses ou brunes, bien délimitées, de forme arrondie ou irrégulière, séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine ou réunies en groupes par la fusion d'un des points de leur circonférence et figurant assez bien des dessins semblables à ceux qu'on

trouve sur les cartes de géographie. Ces taches, légèrement saillantes, sans aucune humidité, sont recouvertes de squames épidermiques grisâtres, ordinairement adhérentes, et qu'on n'enlève sous forme de lamelles qu'au moyen d'un frottement assez fort. Ces squames sont minces, sont foliacées et ne présentent jamais la disposition imbriquée et superposée qu'on rencontre dans le psoriasis.

Le pityriasis rouge se développe particulièrement à la face, au cou, à la région présternale, dans le dos, aux mains et aux pieds; il s'accompagne de chaleur et de prurit; chez les sujets impressionnables, il peut exister au début un léger mouvement fébrile qui disparaît facilement. Comme coïncidence assez fréquente, on constate des douleurs d'estomac, de la flatulence, de la dyspepsie.

Le pityriasis rouge revêt souvent la forme aiguë et se termine dans l'espace de quatre à huit semaines ; mais, d'autres fois, la maladie persiste ou se renouvelle par éruptions successives, et la disparition complète n'a lieu qu'au bout de plusieurs mois,

Cette éruption, que je viens de décrire sous le nom de pityriasis rouge, se confond complètement avec l'eczéma sec ; il m'est impossible de saisir aucune différence entre les deux états morbides désignés sous ces deux dénominations : pour moi c'est une seule et même affection, à laquelle on peut appliquer indifféremment l'un ou l'autre nom. Mais ce que je dis ici ne s'applique pas à la maladie décrite par Devergie sous le titre de *pityriasis rubra*, et caractérisée par des plaques rouges, d'une étendue assez considérable, sur lesquelles suinte un liquide peu abondant, qui empèse légèrement le linge, et qui se recouvrent plus tard de squasmes s'enroulant sur leurs bords et tombant en se renouvelant incessamment; dans ces cas on voit la peau s'épaissir, l'épiderme se rider et le tissu cellulaire sous-cutané se tuméfier légèrement. Dans d'autres circonstances la rougeur s'étend avec une telle rapidité, qu'en peu de jours elle peut envahir la totalité de l'enveloppe cutanée ; alors les squames sont larges, foliacées; et, dans les deux observations qu'il rapporte, Devergie a constaté l'apparition de bulles pemphigoïdes. Il est évident que dans cette description, il ne s'agit pas d'un véritable pityriasis, mais bien, soit d'un eczéma, lorsqu'on rencontre des plaques rouges, résistantes, avec épaississement de la peau et infiltration du tissu cellulaire sous-cutané, soit même d'un pemphigus, lorsqu'à la rougeur et aux squasmes foliacés viennent se joindre des bulles.

Hebra, qui confond complètement le pityriasis avec l'eczéma, décrit cependant, sous le nom de *pityriasis rubra universalis*, une affection cutanée caractérisée par une rougeur vive de la peau et par une desquamation lamelleuse incessante. Il est facile de reconnaître dans cette maladie grave, qui se termine habituellement par la mort, la dermite exfoliatrice de Bazin, laquelle n'est pour moi qu'un pemphique foliacé.

3° *Pityriasis disséminé.* Cette affection, désignée par certains auteurs sous le nom de *pityriasis rubra* généralisé, a été décrite par Bazin sous le nom de *pityriasis pseudo-exanthématique*, avec l'indication de deux

variétés : l'une, *pityriasis maculeux*, l'autre, *pityriasis circiné ;* moi-même je l'ai mentionnée, dans mes leçons sur les maladies de la peau, sous la dénomination de pityriasis circiné, à cause de la forme habituellement arrondie des taches ; je crois préférable de lui donner le nom de pityriasis disséminé, en considérant l'étendue de l'affection distribuée dans plusieurs régions, alors que dans les autres formes du pityriasis l'éruption est circonscrite et bien délimitée. Le pityriasis disséminé est caractérisé par le développement d'une quantité considérable de petits disques irrégulièrement arrondis ou ovalaires, d'une couleur rose ou grise, et recouverts par de petites squames épidermiques. Ces disques sont ordinairement assez rapprochés, quelques-uns même se touchent par leurs bords très-légèrement saillants. L'éruption est sèche et éminemment squameuse ; j'ai rencontré cependant quelquefois quelques vésicules mêlées aux écailles épidermiques, et j'ai constaté sur quelques plaques une légère sécrétion séreuse se convertissant en croûtes très superficielles. Au début de la maladie, la couleur rosée est assez accentuée, mais elle s'affaiblit graduellement de manière à passer au gris, et, après quelques semaines, la maladie n'est plus caractérisée que par des taches formées par les squames épidermiques grisâtres, toujours groupées de manière à figurer des dessins arrondis ou irréguliers, mais bien délimités. Ces squames, minces, foliacées, d'une petite étendue, sont assez adhérentes ; au début, elles sont assez nombreuses ; plus tard, les lamelles épidermiques deviennent plus rares, et à la fin la maladie n'est plus caractérisée que par des taches grises à peine squameuses. Dans le commencement de la maladie, il y a quelquefois quelques douleurs erratiques dans les membres, un sentiment de courbature générale, une diminution de l'appétit et un léger mouvement de fièvre. Les malades ressentent également des démangeaisons, des cuissons, de la chaleur et même quelquefois des élancements dans les parties du corps recouvertes par l'éruption.

Le pityriasis circiné se développe principalement au tronc et à la partie supérieure des membres ; il est bien rare qu'on en rencontre au visage, aux pieds et aux mains. La maladie se comporte ordinairement comme une affection aiguë ; sa durée est de trois à huit semaines ; il n'est pas très rare cependant de voir des pityriasis disséminés se prolonger pendant trois mois, six mois et même davantage.

4° *Pityriasis pilaire.* — On désigne sous ce nom une affection de la peau caractérisée par l'existence d'une multitude de petites aspérités donnant à la région atteinte l'aspect exagéré de ce qu'on appelle vulgairement *chair de poule.* Dans cette maladie qui siège principalement au dos des mains, à la face dorsale des pieds, quelquefois même sur les membres, rarement sur le tronc, la peau est dure, rugueuse, hérissée de petites saillies dues à l'existence de squames qui coiffent l'orifice des follicules pileux et qui entourent le collet du poil ; dans les endroits où existent ces squames, la peau est souvent rouge ou brune.

Le pityriasis pilaire est rare, Devergie en cite trois observations ; pour ma part j'en ai rencontré cinq ou six exemples. C'est du reste une

maladie de longue durée et souvent incurable. Cette résistance aux moyens thérapeutiques, l'association de cette forme de pityriasis avec une sécheresse particulière de la peau à la paume des mains et à la plante des pieds, m'ont engagé à la séparer du genre pityriasis et à la rattacher à l'icthyose et principalement à l'icthyose cornée, en la considérant comme une véritable difformité de la peau.

MARCHE. — Il faut bien savoir que le pityriasis tel que nous l'avons décrit, principalement dans les variétés de pityriasis blanc ou rouge débute souvent par une éruption eczémateuse, les caractères de l'affection squameuse n'apparaissent que plus tard ; de même qu'il n'est pas rare de voir un suintement eczémateux susceptible de se convertir en croûtes venir remplacer la sécrétion sèche du pityriasis. Quelquefois cependant la sécheresse de la peau est permanente et le pityriasis existe seul sans mélange ; c'est ce qu'on voit surtout dans les cas de pityriasis disséminé qui semble bien former un type morbide distinct. De même pour le pityriasis pilaire dont l'aspect ne varie pas et persiste indéfiniment.

Une fois développé le pityriasis a une durée variable, mais souvent assez longue ; le pityriasis de la barbe et du cuir chevelu se prolonge souvent pendant des mois et des années, et s'il cède à un traitement approprié, les récidives sont faciles et habituelles. Le pityriasis rouge est souvent également tenace, il récidive également sous l'influence de la moindre cause et principalement à la suite d'écarts de régime.

DIAGNOSTIC. — La sécheresse de la peau avec ou sans coloration rouge, la présence des squames épidermiques, minces, foliacées ou pulvérulentes, l'existence habituelle de chaleur et de prurit, l'absence ou le peu d'intensité des phénomènes généraux caractérisent suffisamment le pityriasis pour que cette maladie puisse être reconnue facilement et être distinguée des autres affections de la peau dans lesquelles on rencontre des squames. C'est ainsi qu'on établira facilement la différence entre la maladie qui nous occupe et le psoriasis, cette dernière affection présentant des plaques squameuses, argentines, saillantes, imbriquées et reposant sur des taches d'une coloration brune foncée ; dans les cas douteux, l'adhérence des squames, la saillie plus marquée des plaques, leur délimitation bien plus précise, leur siége d'élection aux membres et particulièrement aux coudes et au-dessous de la saillie rotulienne, la récidive de l'éruption squameuse, l'existence d'autres taches éruptives mieux caractérisées sont des caractères qui serviront à faire reconnaître le psoriasis.

L'ichtyose se reconnaît ordinairement très-facilement à la sécheresse de la peau et à l'existence d'écailles épidermiques adhérentes, à l'étendue et à la permanence de l'altération cutanée, aussi bien qu'à l'absence de tout symptôme local ou général. Toutefois, dans l'icthyose locale, la difformité de la peau ressemble tellement au pityriasis par la couleur, par la sécheresse et la desquamation de la peau que le plus ordinairement on croit à l'existence du pityriasis et que l'erreur dans le diagnostic entraîne une erreur dans le pronostic et dans le traitement, l'icthyose même localisée étant incurable et ne devant indiquer qu'un traitement loca

palliatif. Cette confusion est d'autant plus commune et plus facile que l'ichthyose localisée se rencontre fréquemment aux régions où se développe souvent le pityriasis, savoir, au cuir chevelu, aux sourcils, au visage et principalement aux joues. Dans ces circonstances on reconnaîtra l'ichtyose à l'ancienneté et à la tenacité des taches squameuses, à la rougeur plus prononcée, à la délimitation bien marquée de la lésion et surtout à la disposition symétrique absolue qui existe des deux côtés du corps, relativement au siège et à l'étendue des taches. J'ai déjà dit que la maladie décrite sous le nom de *pityriasis pilaire* n'était qu'une variété d'ichtyose cornée, je n'y reviendrai pas.

Il est plus difficile d'établir la distinction, entre le pityriasis et l'eczéma; pour ma part, je l'ai répété plusieurs fois, je ne connais pas les limites précises qui existent entre ces deux maladies; quoique dénommées différemment, elles ne sont que des degrés d'une seule et même affection et je ne vois aucune différence entre l'eczéma sec et le pityriasis; aussi sans entreprendre un diagnostic différentiel impossible à établir d'une manière absolue, je dirai que l'eczéma est caractérisé par une secrétion séro-purulente et par des croûtes, tandis qu'on réserve le nom de pityriasis à la même affection dans laquelle la peau est toujours sèche et couverte de squames fines et non superposées.

Le pityriasis a été souvent confondu avec le pemphigus foliacé; j'ai eu occasion de signaler l'opinion de Devergie et d'Hébra, qui ont décrit sous le nom de *pityriasis rubra*, une affection grave et étendue qui appartient véritablement au pemphigus foliacé; l'étendue, souvent même l'universalité de l'affection, sa gravité, la largeur des squames, la rougeur vive de la peau sont des signes à l'aide desquels on devra distinguer le pemphigus foliacé du pityriasis; l'apparition de quelques bulles, qui a lieu quelquefois, vient beaucoup aider au diagnostic.

Dans les cas de pityriasis disséminé alors que la maladie est caractérisée par des plaques en cercles dont les bords sont bien délimités, il est important de distinguer l'affection pityriasique de la tricophytie circinée (herpès circiné), maladie parasitaire causée par la présence du tricophyton dans les lames de l'épiderme. Ce diagnostic est ordinairement facile en raison du siège, du nombre et du peu d'étendue des plaques de pityriasis qu'on rencontre surtout sur le tronc et sur la partie supérieure des membres, et qui sont groupées sous forme de petites taches nombreuses, d'une forme arrondie un peu irrégulière et d'une médiocre étendue, tandis que les plaques de tricophytie se rencontrent principalement sur les parties découvertes, au visage, au cou, aux avant-bras ou au dos des mains; ces plaques, peu nombreuses, isolées, sont constituées par des cercles réguliers, qui s'agrandissent rapidement, le centre se guérissant et la circonférence squameuse envahissant les surfaces voisines, de telle sorte qu'en quelques jours les plaques ont acquis des dimensions doubles et triples de leur étendue première. J'ajouterai encore que, sur le liséré saillant et squameux qui forme la circonférence des plaques parasitaires, on peut quelquefois reconnaître l'existence de quelques vésicules ou de quelques

pustules, qu'on retrouve bien plus rarement dans le pityriasis. Enfin, au milieu des squames, ou mieux, sur quelques poils follets, un examen microscopique pourrait faire reconnaître la présence des pores de tricophyton.

Il est encore une affection qu'on peut confondre avec le pityriasis circonscrit, c'est la scrofulide érythémato-squameuse, caractérisée par des taches rouges, squameuses d'une bénignité apparente. La saillie de la plaque, sa couleur violacée, l'adhérence des squames, la longue durée de la maladie qui se prolonge sans changement pendant des années, la guérison avec une cicatrice indélébile, la concomitance de quelque autre manifestation actuelle ou ancienne de scrofule sont les caractères principaux qui appartiennent à la scrofulide et qui la distinguent du pityriasis.

Pronostic. — Les diverses variétés du pityriasis sont des affections dénuées de gravité, et qui constituent seulement des lésions incommodes pour les malades, à cause des démangeaisons qu'elles entraînent souvent à un degré assez prononcé, ou parce qu'elles se développent quelquefois sur des parties découvertes, et que les taches sont apparentes. J'ajouterai que le pityriasis du cuir chevelu est souvent très tenace, et que, lorsqu'il se prolonge longtemps ou qu'il se reproduit fréquemment, il peut être une cause de calvitie précoce, principalement chez les sujets goutteux.

Étiologie. — Le pitysiaris se développe à tous les âges; les plaques du pityriasis blanc simple sont communes chez les enfants, principalement au moment de la première et de la seconde dentition ; le pityriasis disséminé est observé principalement chez les jeunes gens et dans l'âge adulte ; il paraît plus commun au printemps et pendant l'été que pendant les saisons froides. Le pityriasis rouge circonscrit se rencontre plus fréquemment chez les adultes et chez les gens d'un certain âge ; il est quelquefois associé à des névralgies, à des troubles gastriques ou à des manifestations goutteuses ; ce qui a fait dire à Bazin que cette affection était ordinairement de nature arthritique.

Comme l'eczéma, le pityriasis peut se développer sous l'influence de l'hérédité ; il est quelquefois le résultat d'une alimentation trop stimulante, de fatigues, et particulièrement de veilles, quelquefois d'émotions vives. Plus rarement il survient à la suite d'une inflammation accidentelle de la peau par des frictions rudes ou par l'application de quelques substances irritantes.

Anatomie pathologique. — Il n'y a pas à faire d'anatomie pathologique ni d'histologie à propos du pityriasis, c'est une lésion très-superficielle de la peau caractérisée par une production surabondante d'épiderme et par une évolution trop rapide des cellules du corps muqueux, lesquelles s'atrophient, meurent avant que l'épiderme ait acquis toute sa solidité et entraînent sa chute sous forme de squames. Dans le pityriasis pilaire, des couches d'épiderme corné sont sécrétées dans la gaîne du poil et s'accumulent autour de sa tige. Plus tard le poil est rompu par cette production cornée, et il ne resteplus que la saillie rugueuse, formée par l'épiderme.

En 1874, Malassez a trouvé, dans les squames épidermiques provenant du pityriasis de la tête, un parasite siégeant dans la couche cornée de

l'épiderme et constitué uniquement par des spores, allongées et bourgeonnantes, d'un très petit diamètre (de 5 à 2 μ.) ; l'auteur de cette découverte fait jouer à ce parasite un rôle important dans la production de l'alopécie qui accompagne et suit certains pityriasis rebelles. Sans vouloir contester les résultats des recherches de Malassez, je n'attribue au parasite du pityriasis qu'une importance secondaire ; il me paraît plutôt une conséquence accidentelle que la cause de la maladie, et sa fréquence ne me suffit pas pour faire ranger le pityriasis de la tête, maladie non contagieuse, parmi les affections primitivement parasitaires.

NATURE. — L'étiologie du pityriasis qui est la même que celle de l'eczéma, la ressemblance avec cette dernière maladie, le siège superficiel de l'éruption, la facilité des récidives, la guérison obtenue à l'aide des moyens de traitement qui réussissent habituellement dans l'eczéma, portent à penser que le pityriasis est une maladie de même nature que l'eczéma et qu'il est la manifestation d'une même disposition constitutionnelle. Aussi je ne fais pas difficulté de ranger le pityriasis parmi les éruptions dites dartreuses ou herpétiques (*Voy.* art. DARTRE, t. X, p. 693 et ECZÉMA, t. XII, p. 375) dont il me paraît être l'expression la plus affaiblie.

TRAITEMENT. — La thérapeutique du pityriasis comprend l'emploi des modificateurs généraux et celui des moyens locaux appliqués topiquement pour combattre le pityriasis ; ces derniers suffisent quelquefois pour rendre à la peau son aspect normal ; leur utilité est incontestable, mais je crois à l'efficacité et même à la nécessité habituelle d'un traitement général pour accélérer la guérison et surtout pour prévenir les récidives trop promptes.

Au premier rang des médicaments internes indiqués dans le traitement du pityriasis, je placerai les préparations alcalines et principalement le bi-carbonate de soude. Dans le pityriasis rouge qui est observé souvent chez les sujets goutteux, dans le pityriasis disséminé, les alcalins sont très utiles ; ils donnent également de bons résultats, mais à un moindre degré, dans le pityriasis simple et particulièrement dans le pityriasis de la barbe et du cuir chevelu. On a conseillé également avec raison l'emploi des sels arsénicaux : l'arséniate de soude est administré avec avantage, mais je le prescris souvent après les alcalins, lorsque la maladie a résisté ; et dans ces cas j'associe le bi-carbonate de soude à l'arséniate de soude, en donnant chaque jour, avant le déjeuner et le dîner, une cuillerée à bouche de la solution suivante :

Eau distillée	500 gr
Bi-carbonate de soude	20 gr
Arséniate de soude	0 gr,10c

Chez les sujets lymphatiques, dans les cas de pityriasis rouges tenaces, fixés aux aisselles, aux aines, au cou, je me suis trouvé assez bien de l'emploi de l'arséniate de fer, en pilules, à la dose de 2 à 3 centigrammes par jour. Le soufre et les préparations sulfureuses sont indiqués dans le traitement du pityriasis, principalement lorsqu'il s'agit du pityriasis de la barbe ou du cuir chevelu ; j'ai obtenu des succès, dans ces cas, de l'administration des fleurs de soufre à la dose quotidienne de 1 à

2 grammes ou du sirop sulfureux de Crosnier. C'est un bon moyen à employer contre les pityriasis succédant à l'eczéma. On a encore conseillé les amers et les reconstituants; leur emploi peut être utile chez les individus lymphatiques ou scrofuleux. Lorsque le pityriasis survient chez les enfants, sous la forme désignée par le nom de dartre farineuse, on peut employer avec avantage le sirop antiscorbutique, le phosphate de chaux ou l'huile de foie de morue.

Je dois à peine mentionner l'usage des purgatifs qui n'ont qu'une action bien faible sur la guérison du pityriasis. Ils peuvent être indiqués au début du la maladie lorsqu'existent quelques phénomènes généraux, quelques signes d'embarras gastriques, ou pour remplir quelqu'indication spéciale.

Au traitement général que je viens d'indiquer, on doit, d'ailleurs, ajouter des moyens topiques dont l'utilité est évidente; au début, principalement dans le pityriaris rouge, lorsqu'on constate quelques phénomènes d'inflammation cutanée, on doit avoir recours aux lotions émollientes, avec des décoctions de laitue ou de guimauve, avec des infusions légèrement astringentes de tiges de mélilot ou de fleurs de sureau, aux grands bains tièdes rendus émollients par l'addition de son ou d'amidon; mais plus tard ou même dès le commencement de la maladie, lorsqu'il n'y a pas de signes d'inflammation, on aura recours à l'application de topiques résolutifs ou astringents et aux bains alcalins et sulfureux. Les lotions qui réussissent le mieux, sont celles faites avec de l'eau blanche très peu chargée d'acétate de plomb, avec une solution très légère de sulfure de potassium, avec de l'eau phagédénique coupée avec beaucoup d'eau tiède, avec une solution très-faible de sublimé, au millième au plus. Les pommades qui restent plus longtemps en contact avec la peau, sont plus utiles encore que les liquides et sont très souvent employées dans le traitement du pityriasis simple et du pityriasis rouge, et même à la fin du pityriasis disséminé, alors que les taches tardent trop à disparaître sous l'influence de la médication alcaline et arsenicale. Les pommades qu'on devra employer sont, au début, celles à base d'oxyde de zinc, au trentième ou au quinzième; plus tard, les pommades au goudron, à l'huile de cade au vingtième ou au dixième, au calomel au centième ou au cinquantième, à l'onguent citrin mélangé avec dix parties d'axonge ou de cold-cream. Dans le pityriasis du cuir chevelu et de la barbe, je me suis souvent bien trouvé de l'emploi d'une pommade sulfureuse préparée en ajoutant à un corps gras inerte, un trentième ou même un soixantième de fleurs de soufre. Dans le pityriasis pilaire, que je considère comme une icthyose locale, le traitement général n'a aucune action; il ne faut employer que des bains savonneux, alcalins ou sulfureux et que des pommades contenant une dose assez forte de substances actives et particulièrement l'huile de cade mêlée à trois ou quatre parties d'huile ou d'axonge. Comme on l'a déjà dit, le traitement est alors seulement palliatif. Aux lotions et aux pommades, on doit ajouter l'emploi des bains qui seront émollients, alcalins ou sulfureux, suivant le degré d'inflammation cutanée.

Je ne dois pas négliger de dire que dans le traitement du pityriasis, comme dans celui de l'eczéma, les moyens hygiéniques sont indispensables pour aider l'action des remèdes internes et externes. Les malades devront s'abstenir de tous les aliments stimulants, tels que les poissons, les coquillages, les préparations de porc, le gibier, les salaisons, les mets épicés, le vin pur, le café, les liqueurs alcooliques. Ils devront éviter toute cause de fatigue, tout excès et particulièrement les veilles.

Enfin, dans les cas de pityriasis rebelles ou récidivants, on pourra avoir recours, avec avantage, aux eaux minérales prises en boisson, en bains et même en douches d'eau pulvérisée projetées sur les régions malades. Les eaux les mieux indiquées sont les eaux alcalines et les eaux sulfureuses : les eaux de Plombières, de Royat sont souvent très efficaces contre les pityriasis développés chez des individus soupçonnés de goutte ; les eaux sulfureuses de Schinznach, de Bagnères-de-Luchon, d'Aix-la-Chapelle, d'Ax, de Saint-Honoré, sont mieux indiquées chez les individus lymphatiques et scrofuleux ; celles de Saint-Gervais réussissent très bien dans le pityriasis simple, dans le pityriasis rouge et dans les cas où l'affection squameuse a été précédée d'eczéma, ou bien encore chez les malades dont la peau est irritée facilement par l'action des topiques, même peu énergiques. Comme pour les eczémateux, l'air de la mer est mauvais aux personnes atteintes de pityriasis ; il détermine souvent chez elles des phénomènes d'inflammation cutanée, et je l'ai vu plusieurs fois transformer le pityriasis en eczéma.

Pityriasis parasitaire ou versicolor. — Cette maladie est due à la présence dans les lamelles épidermiques d'un parasite végétal auquel on a donné le nom de *microsporon furfur* ; ce parasite a été découvert en 1846 par Eichstedt ; et en 1864 Kobner réussit à l'inoculer sur la peau de l'homme.

Les squames du pityriasis versicolor sont jaunâtres, assez épaisses, habituellement imbibées d'une matière grasse sébacée ; à l'aide du microscope on reconnaît facilement entre les lames de l'épithélium corné le parasite caractérisé par des spores arrondis rassemblés en groupes de forme également ronde et par des tubes de mycelium dont les articles sont très allongés.

Le pityriasis parasitaire se présente sous la forme de taches colorées en brun ou en jaune, légèrement saillantes au-dessus de la surface de la peau. Les squames qui forment ces taches sont assez adhérentes ; elles se détachent quelquefois spontanément, mais c'est ordinairement par le grattage qu'on les fait tomber en lamelles fines et minces. Ces plaques sont jaunes ou brunes ordinairement légèrement nuancées et j'avais proposé de donner à la maladie le nom plus exact de *pityriasis lutea ;* dans quelques cas rares, elles ont une coloration plus foncée, presque noire, et cette variété, que je n'ai rencontrée qu'une seule fois, constitue le *pityriasis nigra* de Willan et Bateman. Ces plaques squameuses, de forme arrondie ou irrégulière, ont une étendue variable depuis celle d'une pièce de un à deux francs jusqu'à quinze ou vingt centimètres carrés. Elles sont

ordinairement en assez grand nombre et disposées dans la même région ; comme elles sont entremêlées de portions de peau saine, elles donnent à la surface cutanée où elles se rencontrent un aspect bigarré d'où le nom de *pityriasis versicolor*. Quelquefois, les taches séparées les unes des autres primitivement, se réunissent en augmentant d'étendue et ne forment plus qu'une seule plaque café au lait qui recouvre une partie du tronc ou même le tronc tout entier. Le siège d'élection du pityriasis est le tronc, le cou et la partie supérieure des membres, mais ce siège n'a rien d'exclusif : on peut rencontrer des plaques du pityriasis sur la figure, sur les membres et particulièrement sur les membres supérieurs. C'est à peine si le pityriasis parasitaire donne lieu à quelques démangeaisons ; le plus ordinairement, cette maladie se présente avec une absence complète de symptômes locaux et généraux ; la présence seule des taches révèle son existence.

Une fois développé le pityriasis versicolor a une grande tendance à envahir les parties voisines, et, s'il vient à disparaître, il récidive avec une grande facilité ; c'est ainsi que, chez certaines personnes, cette affection apparaît tous les ans au printemps ou au commencement de l'été ; elle disparaît au bout de quelque temps soit à la suite d'un traitement convenable, soit spontanément ; mais l'année suivante, à la même époque, sous l'influence des conditions favorables à son développement, le champignon, qui n'était pas détruit, repullule, et la maladie se reproduit avec les mêmes caractères.

Le *diagnostic* du pityriasis parasitaire est facile ; la maladie est suffisamment caractérisée par les plaques squameuses, colorées qui donnent à la peau cet aspect versicolore particulier que je viens de signaler ; dans les cas douteux, le microscope, en relevant la présence des spores et des tubes appliqués sur des parcelles d'épiderme coloré, enlève toute incertitude. Ces caractères de squames colorées et de nature parasitaire démontrés au microscope, permettent facilement de distinguer le pityriasis versicolor des autres pityriasis non parasitaires, pour que je n'aie pas besoin d'insister sur ce diagnostic différentiel. Il est quelquefois plus difficile de distinguer le pityriasis versicolor des éphélides, surtout lorsque les taches du pityriasis sont brunes et que leur nature squameuse est peu accusée ; on devra savoir dans ces cas que les éphélides, constituées par une seule modification du pigment, ne présentent jamais de squames, et que ces dernières, même lorsqu'elles ne sont pas apparentes au premier aspect, se manifestent toujours dans le pityriasis versicolor sous l'influence du grattage. On pourrait encore confondre le pityriasis dont il s'agit avec le vitiligo, en prenant la partie saine pour la partie malade ; un examen un peu plus attentif, l'absence de toute squame, la comparaison de la région atteinte avec les autres parties du corps permettront bien vite de reconnaître l'erreur du premier moment,

La pronostic du pityriasis versicolor est peu grave en ce sens que cette maladie n'entraîne aucun inconvénient dans la santé, qu'elle se développe sur des parties couvertes par les vêtements et qu'elle cède or-

dinairement assez facilement aux moyens de traitement ; il faut savoir cependant qu'elle est sujette à récidiver, que, chez quelques personnes, elle présente une résistance opiniâtre, et qu'elle peut persister pendant plusieurs années, quelquefois même indéfiniment.

L'étiologie du pityriasis parasitaire est assez peu connue ; cette maladie se développe souvent au printemps et pendant l'été ; sa fréquence paraît plus grande dans les pays chauds ; il est assez commun de la rencontrer chez les individus débilités et cachectiques : c'est ainsi qu'on en rencontre de fréquents exemples chez les phthisiques, dans la dernière période de l'affection tuberculeuse. Le pityriasis versicolor est-il contagieux comme les autres maladies parasitaires ? C'est une question qui n'est pas encore résolue ; en tous cas la faculté contagieuse doit être faible et demander des conditions spéciales pour se manifester, car il n'est pas rare de voir des individus atteints de ce pityriasis, vivre dans une cohabitation habituelle avec d'autres personnes qui demeurent complètement indemnes de toute lésion cutanée.

Traitement. — La thérapeutique du pityriasis parasitaire réclame surtout des moyens locaux et cette maladie cède bien souvent au seul emploi de bains sulfureux répétés journellement pendant trois ou quatre semaines ; on peut y ajouter des onctions faites matin et soir avec une pommade sulfureuse contenant un quinzième de soufre sublimé pour une partie d'axonge ; j'ai employé souvent avec avantage les frictions avec la pommade oxygénée du Codex ou mieux avec une pommade contenant vingt gouttes d'acide nitrique pour cinquante grammes d'axonge. On a conseillé encore les lotions avec une solution de sublimé au millième et même les bains de sublimé préparés par l'addition de dix grammes de sublimé dissous dans de l'alcool et ajoutés à un bain ordinaire. Chez les individus débilités, on assurera la guérison et non la réapparition de la maladie parasitaire à l'aide d'une médication tonique et d'une bonne hygiène. J'ai vu dans plusieurs cas rebelles, la guérison s'effectuer ou se consolider par l'usage des eaux minérales sulfureuses et particulièrement par celles de Bagnères-de-Luchon, d'Ax ou d'Aix-la-Chapelle.

Alibert. Description des mal. de la peau, Paris, 1814, pl. XXVI.
Cazenave. *Dict. de méd.* en 30 vol. Paris, 1841, t. XXIV. — Traité des maladies du cuir chevelu, Paris, 1850, p. 167.
Eichstedt. Froriep's *Notizen aus der Natur und Heilkunde*, 1846, Band XXXIX.
Wilson (Er.). On Skin Diseases, 1863. On the Phytopathology, 1864.
Baerensprung. *Annalen der Charité*, Berlin, 1855, fasc. 2, p. 124.
Audiguier (Ed.). Pityriasis versicolor. th. de doct., Paris, 1866.
Bazin (E.). Leçons th. et clin. sur les aff. cutanées de nat. arthritique et dartreuse, Paris, 1868.
Hardy (A.). Leçons sur les mal. dartreuses prof. à l'hôpital Saint-Louis, réd. et publ. par L. Moysant, 3e éd., Paris, 1868.
Chinchole (F.). Nature parasitaire du pityriasis capitis et de l'alopécie consécutive, th. de doct., Paris, 1874.
Malassez (L.) Note sur le champignon du pityriasis simple (*Arch. de physiol.*, Paris, 1874, p. 451-464.) — Anat. path. de l'alopécie pityriasique (id. p. 465).
Hebra et Kaposi. Maladies de la peau, trad. par Doyon, Paris, 1878, t. II, p. 869.

Alfred Hardy.

PLACENTA. — On donne le nom de placenta (Πλάξ. Placenta; Mutterkuchen) à la partie des annexes fœtales dans laquelle les ramifications des vaisseaux ombilicaux viennent se distribuer pour se mettre en rapport avec la circulation maternelle.

ANATOMIE NORMALE. — Le placenta est constitué par une sorte de disque d'apparence charnue, ayant un diamètre de 16 à 21 centimètres lorsqu'il a acquis son entier développement, et dont la plus grande épaisseur correspond au point d'insertion du cordon, pour diminuer insensiblement vers la circonférence qui n'offre souvent qu'une épaisseur de 5 à 6 mil. Il présente deux faces, l'une appelée externe ou utérine, l'autre interne ou fœtale ; c'est cette dernière qui est le plus ordinairement externe

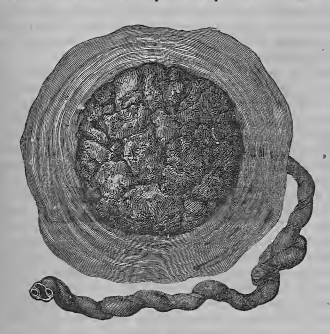


FIG. 18. — Placenta (face externe).

quand le placenta est expulsé ou extrait des parties génitales, après l'accouchement. Lorsque l'on veut se rendre compte de sa véritable disposition dans l'utérus gravide, il est nécessaire de le placer de manière que la face utérine, au lieu de regarder l'intérieur du sac formé par les membranes, soit au contraire dirigée en dehors (fig. 18). On constate alors que cette face, dont la coloration varie du rouge brun au blanc grisâtre, est convexe, à surface lisse, divisée en lobes (appelés improprement cotylédons), irrégulièrement polygonaux, séparés par des scissures plus ou moins profondes. On trouve le plus souvent sur elle des lambeaux de la caduque utérine qui sont restés adhérents au tissu placentaire. La face interne ou fœtale est concave ; elle est recouverte par l'amnios dont elle n'est

séparée que par les premières divisions des vaisseaux ombilicaux. C'est vers le milieu de cette face que le cordon se termine le plus fréquemment (fig. 19); mais son insertion, au lieu d'être centrale, peut se faire aussi sur les membranes ou vers le bord du placenta. On a désigné cette dernière disposition sous le nom de *placenta en raquette*.

Quel que soit le point d'insertion du cordon ombilical, les vaisseaux qu'il contient s'écartent généralement les uns des autres avant d'arriver au niveau du gâteau placentaire et se divisent en branches d'inégal volume qui s'appliquent sur la surface interne du chorion; les artères se dirigent vers la circonférence en devenant de moins en moins volumineuses à mesure qu'elles abandonnent des ramifications qui pénètrent dans les villosités choriales. Les veines situées sur un plan plus profond augmentent de volume en se rapprochant du centre ou, à parler plus nettement, du point d'insertion du cordon, où elles se réunissent pour former la veine ombilicale.

Le bord du placenta est, comme il a été dit plus haut, beaucoup moins épais que la partie centrale; il se continue avec le *chorion læve*, recouvert lui-même par la caduque réfléchie et la caduque utérine. On rencontre le plus souvent au niveau du bord placentaire une veine considérable, qu'on a désignée sous le nom de *sinus circulaire*, et qui, pour quelques auteurs, joue un grand rôle dans la circulation placentaire.

Le placenta présente des variétés assez grandes sous le rapport de la configuration. Habituellement ovale ou presque rond, il affecte rarement d'autres formes, surtout quand l'insertion du cordon ou la division de ses vaisseaux se fait d'une façon normale. Les variétés les plus ordinaires sont les suivantes : le placenta peut être séparé en deux parties (*placenta duplex*, *dimidiata*, *bipartita*), qui n'ont entre elles d'union que par l'intermédiaire du cordon et des membranes. Dans un cas rapporté par Ébert, les deux moitiés du placenta étaient égales, arrondies, entièrement distinctes; la veine ombilicale se bifurquait à 10 centimètres du gâteau placentaire et une artère accompagnait chacune de ses divisions. Hyrtl, au contraire, a vu un placenta bipartita dans lequel le cordon ombilical s'insérait sur une des moitiés. La plupart du temps les deux moitiés sont inégales; l'une peut être très petite et ne représenter qu'un lobe (*placenta succenturiata*) ou bien il peut exister à la circonférence d'un placenta normalement développé une série de lobes complètement isolés du gâteau principal, auquel ils ne sont alors unis que par les vaisseaux qui se continuent avec ceux du cordon ombilical. Le placenta formé de trois parties à peu près égales, *placenta tripartita* est extrêmement rare. On rencontre plus souvent une forme décrite par Hyrtl sous le nom de *placenta multiloba* dans laquelle un grand nombre de lobes sont tout à fait séparés mais assez rapprochés les uns des autres pour qu'il n'existe aucune analogie avec le placenta des ruminants.

Les dimensions du placenta sont différentes aux diverses époques de la grossesse; il est généralement arrivé à son entier développement dans le courant du septième mois. On a cru remarquer qu'il recouvre à la

périphérie de l'œuf une surface d'autant plus grande qu'il a moins d'épaisseur. Dans les conditions normales il occupe environ le quart du chorion.

Le placenta augmente également de poids à mesure que la grossesse avance jusqu'au septième mois environ. Lorsque aucune altération pathologique n'est venue entraver son développement, il pèse au terme de la grossesse de 450 à 500 grammes, déduction faite du poids du cordon et des membranes lequel est d'environ 60 à 80 grammes.

Développement et structure. — Si l'on veut se faire une idée exacte du mode de développement et de la structure du placenta, il est nécessaire de se rappeler comment se comportent les enveloppes de l'œuf vers le vingtième jour après la conception, c'est-à-dire au moment où l'allan-

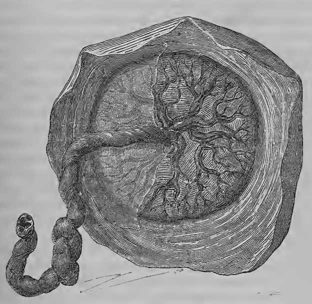


Fig. 19. — Placenta (face interne).

toïde part de la partie postérieure de l'embryon pour se placer entre l'amnios et le chorion, dont elle va tapisser la face interne. Le chorion, formé par le feuillet externe du blastoderme et la membrane vitelline, présente une surface externe hérissée de villosités qui sont elles-mêmes en rapport avec la muqueuse utérine (caduque utéro-placentaire et caduque réfléchie). C'est dans ces villosités que pénètrent les nombreux vaisseaux apportés par l'allantoïde à la périphérie de l'œuf. Chaque villosité reçoit une artère et une veine recouvertes d'une couche mince de tissu allantoïdien (magma réticulé de Joulin.) Au bout de très peu de temps deux phénomènes tout à fait différents se passent dans les villosités choriales, selon qu'elles se trouvent directement en contact avec la muqueuse utérine (caduque utéro-placentaire) ou qu'elles ne sont en rapport qu'avec

la caduque réfléchie. Dans ce dernier cas, les villosités cessent de croître, leur cavité s'oblitère et leurs vaisseaux disparaissent. D'après Charles Robin, le mécanisme de cette oblitération serait le suivant : le tissu allantoïdien (magma réticulé), qui sert de gaîne aux vaisseaux lorsqu'ils pénètrent dans les villosités, envahirait jusqu'à leurs dernières ramifications, tandis que les vaisseaux disparaîtraient sans laisser de trace. Il paraît plus simple et plus logique de penser que ces villosités, devenues inutiles après le développement du placenta, subissent vers le quatrième ou le cinquième mois un véritable travail de régression ou plutôt d'atrophie, comme tous les organes qui n'ont plus de raison d'être. Par contre, les villosités qui plongent directement dans la muqueuse utérine, croissent, augmentent de volume, se ramifient et constituent le *chorion frondosum*, qui sera le placenta.

Ces premières données étant admises, il devient plus facile d'étudier le placenta en décomposant les différents éléments qui le constituent. Lorsqu'on enlève l'amnios, on rencontre les premières divisions des vaisseaux ombilicaux appliqués contre la face interne du chorion par un tissu conjonctif lâche, sur la nature duquel il existe des opinions très diverses (fig. 20). Considéré par les uns comme faisant partie du chorion dont il serait la couche la plus interne, il a été très minutieusement décrit par Joulin sous le nom de *tissu lamineux*, et regardé par lui comme étant constitué par le tissu allantoïdien dont la gélatine de Wharton serait elle-même une variété. Ce tissu est divisé en deux lames, l'une superficielle située au-dessus des vaisseaux qu'elle sépare de l'amnios, l'autre profonde placée immédiatement au-dessous du chorion, accompagnant dans les villosités choriales les ramifications vasculaires. Il se rapproche beaucoup par sa structure du tissu sous-cutané (Renault), et n'est en somme que du tissu conjonctif embryonnaire.

Le chorion, situé immédiatement au-dessus, est une membrane transparente, lisse ; sa surface externe est couverte par les troncs villeux, qui se subdivisent eux-mêmes en un très grand nombre de rameaux formant une masse compacte d'un rouge vif, qui constitue le véritable organe placentaire. Il est extrêmement difficile d'apprécier le nombre et la forme de ces divisions, qui varient dans les différents placentas. Elles commencent généralement dans le voisinage du chorion, et se dirigent dans tous les sens. Chaque tige principale donne naissance soit à deux rameaux partant d'un même point, soit à un seul rameau se détachant à angle droit du tronc lui-même ou d'une de ses premières divisions. Il en est de même pour les subdivisions successives de chacun des rameaux, qui deviennent de plus en plus fines. Cependant, dans quelques cas, il ne se détache, sur toute la hauteur du tronc principal, que des rejetons simples, ne se subdivisant pas eux-mêmes. Quel que soit le mode de division des villosités, leurs extrémités se comportent de deux façons différentes ; les unes plongent dans la caduque utérine qui constitue le *placenta maternel ;* les autres restent libres et s'entre-croisent entre elles de façon à former la trame du tissu placentaire ; leur diamètre est de 57 à 114 m. Langhans a

décrit une autre variété de rameaux villeux consistant en divisions primaires et secondaires du tronc principal. Ils sont de volume variable, pouvant atteindre jusqu'à un millimètre de diamètre et se rendent au placenta utérin, auquel ils adhèrent si intimement qu'on ne peut les en détacher, même par une forte traction. On rencontre ces rameaux villeux en grand nombre dans le tissu maternel qui s'enfonce profondément entre les lobes. On les trouve cependant aussi à l'intérieur même des cotylédons; leurs divisions se terminent, comme les villosités ordinaires, par des extrémités libres, ou s'entre-croisant entre elles. Ces différents moyens d'union font de la masse placentaire un tout dense et compacte, qui adhère fortement à la muqueuse utérine, surtout à partir du troisième mois de la grossesse. Les villosités placentaires et le chorion qui leur donne naissance sont constitués exactement comme le chorion lui-même. On y rencontre une couche interne ou fœtale composée de tissu conjonctif, et une couche externe constituée par un épithélium pavimenteux ayant de 7 à 10 m. d'épaisseur. Cet épithélium, très-apparent sur les premières divisions des villosités anciennes, l'est beaucoup moins sur leurs extrémités ou sur les rameaux qui sont en voie de développement.

Les villosités (fig. 20) n'ayant d'autre destination que de mettre les vaisseaux du fœtus en communication avec la circulation maternelle, chacune d'elles est pourvue d'une artériole venant de l'une ou l'autre artère ombilicale et d'un rameau veineux allant se rendre dans la veine ombilicale. On a vu plus haut que les premières divisions des vaisseaux ombilicaux étaient comprises entre deux lames de tissu conjonctif séparant le chorion de l'amnios. Avant de se diviser en ramuscules qui se distribuent dans les villosités choriales, ces vaisseaux forment de véritables bouquets, dont les branches divergent dans tous les sens, les unes passant immédiatement à l'état capillaire pour pénétrer dans les villosités, les autres formant des bouquets secondaires qui donnent eux-mêmes naissance à des ramifications capillaires. Ces ramifications pénètrent jusque dans les divisions les plus secondaires des villosités; elles se dirigent vers le cul-de-sac villeux, soit directement, soit en formant des spirales, et s'y terminent par des anses anostomotiques qui font communiquer entre eux les deux ordres de vaisseaux, de telle sorte que le système vasculaire de l'embryon est un système entièrement fermé, dont la circulation placentaire n'est elle-même qu'une partie. Il n'existe aucune anastamose d'une villosité à une autre, pas plus que d'un cotylédon à l'autre. Les vaisseaux des villosités sont dépourvus de valvules. Ceux des premières divisions villeuses ont la même structure que les vaisseaux du cordon, et sont richement pourvus de fibres musculaires. Dans les dernières divisions, au contraire, ils ne possè-

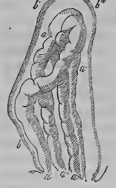


Fig. 20.
Extrémité d'une villosité du placenta, à un grossissement de deux cents diamètres
aa, vaisseaux pleins de sang; *a'a'*, vaisseau vide; *bb*, bord de la villosité. (E. H. Weber.)

dent que leur enveloppe celluleuse propre, et sont placés très-superficiellement, presque immédiatement au-dessous de l'épithélium. Leur diamètre est généralement de 11 à 15 m.

Le développement des villosités placentaires et de leur système vasculaire débute au moment où l'allantoïde vient toucher la paroi de l'œuf; il n'est terminé qu'à une époque avancée de la grossesse, comme le prouve l'augmentation progressive (en surface et en poids) du placenta, qui, mesurant au cinquième mois de 11 à 13 centimètres de diamètre, en acquiert de 16 à 20 au terme de la gestation. Cet accroissement est dû au développement sur les troncs primitifs, de ramifications reconnaissables à la nature de leur enveloppe dont l'épithélium est peu apparent, tandis qu'il s'enlève par larges plaques sur les villosités anciennes. Ainsi le placenta fœtal est composé des ramifications des artères ombilicales qui se continuent dans les villosités par l'intermédiaire des capillaires, avec les divisions de la veine ombilicale. Ces villosités rappellent presque exactement par leur structure les villosités intestinales, à cette différence près que dans ces dernières on rencontre un vaisseau chylifère qui en occupe le centre. Elles s'enchevêtrent les unes dans les autres et affectent avec la muqueuse utérine des rapports très difficiles à définir et au sujet desquels la lumière n'est pas entièrement faite.

Si la plupart des auteurs sont d'accord sur la structure du placenta fœtal, il n'en est pas de même quand il s'agit de ce qu'on est convenu d'appeler le *placenta maternel*. Il n'existe peut-être pas de sujet sur lequel l'imagination des anatomistes se soit plus exercée. La rareté des investigations faites dans des conditions tout à fait favorables, c'est-à-dire lorsque le placenta adhère encore à l'utérus, a rendu possibles les hypothèses les plus opposées. Pendant longtemps, la plupart des auteurs croyaient à une communication directe entre les vaisseaux maternels et les vaisseaux fœtaux. Vieussens, Cooper, Haller, Chaussier admettaient ces communications utéro-fœtales. Radford partageait la même opinion, tout en pensant que les vaisseaux trop fins ne laissaient passer que la partie blanche du sang. De son côté, Flourens prétendait démontrer par une série d'expériences : 1° qu'une liqueur injectée passe du fœtus à la mère; 2° qu'elle passe de la mère à l'enfant, et que par conséquent il existe une communication vasculaire évidente, constante entre la mère et le fœtus, comme entre le fœtus et la mère. Il arrivait ainsi à cette singulière conclusion que, dans la classe des mammifères, il existe deux modes de communication entre le fœtus et la mère : 1° communication *vasculaire directe* par placenta *unique*; 2° communication de simple contact, de simple adhésion, en cas de placentas multiples (ruminants). Les expériences de Flourens furent reprises par Bonamy, qui se convainquit que les communications directes constatées par le célèbre physiologiste résultaient d'un procédé d'injection défectueux. Il serait du reste facile de démontrer qu'en dehors même des données anatomiques, il existe des raisons physiologiques très péremptoires pour écarter la communication directe entre les deux circulations.

D'autres auteurs pensaient et pensent encore aujourd'hui qu'il se développe dans le placenta maternel des vaisseaux nouveaux qui ont reçu le nom de vaisseaux *utéro-placentaires* (A. Dubois), et qui, tout en étant indépendants des vaisseaux fœtaux, s'enchevêtrent avec eux. C'est à Jacquemier que l'on doit les recherches les plus exactes à l'appui de cette opinion. Pour lui, il existe des artères et des veines utéro-placentaires de nouvelle formation. Les artères se terminent en cul-de-sac, et n'ont aucune anastomose visible avec les veines. Les veines, ayant jusqu'à 54 millimètres de longueur, se distribuent vers les scissures interlobaires, et se divisent à la surface des cotylédons. Elles sont fréquemment anastomosées et forment ainsi le sinus coronaire. Les villosités placentaires sont intriquées avec les veines et font saillie dans leur intérieur. Cette manière de voir fut acceptée par Bonamy, qui admet les vaisseaux utéro-placentaires intriqués avec les villosités fœtales, et crut les voir pénétrer jusqu'au chorion. Joulin, tout en ne niant pas d'une façon absolue l'existence de vaisseaux interplacentaires à titre d'anomalie, se rallie à la doctrine du développement des sinus utérins dans lesquels les villosités viendraient plonger, et se mettraient plus ou moins directement en rapport avec le sang maternel. Cette théorie, défendue par Hunter, Weber, Robert Lee, Coste, Kiwisch, Kölliker, Virchow, mérite d'être examinée avec la plus grande attention, tant à cause de sa grande simplicité que parce qu'elle est conforme aux lois de l'anatomie générale.

La muqueuse utérine qui est en contact avec le placenta fœtal, et qui a reçu le nom de placenta maternel (*caduque utéro-placentaire*, *decidua placentalis*), subit des modifications très-importantes, consistant dans un développement de plus en plus considérable de ses éléments cellulaires et de ses vaisseaux, ainsi que dans la disparition plus ou moins rapide de ses glandes. Elle se divise elle-même en deux couches, dont l'une reste fixée à la surface externe du placenta, et pénètre dans sa profondeur, tandis que l'autre, plus épaisse et riche en vaisseaux, reste adhérente à la paroi utérine; son relief est encore facile à constater quelques jours après l'accouchement. A mesure que ses différents éléments se développent, la caduque pénètre entre les villosités placentaires, puis entre les lobes, qu'elle sépare à l'aide de cloisonnements nommés par Kölliker *septa placentæ*. Ces prolongements s'enfoncent plus ou moins profondément jusqu'au voisinage du chorion. Ils sont formés de deux parois adossées l'une à l'autre, comprenant entre elles des vaisseaux. Ils ne constituent du reste pas les seuls prolongements envoyés par la muqueuse utérine à l'intérieur du placenta. Winckler a constaté qu'en dehors du sinus circulaire il partait du point de réunion des deux caduques (utéro-placentaire, utérine réfléchie) une expansion de tissu maternel s'insinuant à la base des villosités, immédiatement au-dessus du chorion, et s'avançant vers le centre du placenta jusqu'à deux ou trois centimètres du bord. Il résulte de cette disposition que, vers la circonférence du disque placentaire, les cotylédons sont presque complétement environnés de tissu maternel, tandis que, vers le centre, leur base en est dépourvue. Kölli-

ker a appelé l'attention sur une variété de placenta dans laquelle l'expansion de la caduque utérine et réfléchie, signalée par Winckler, se prolonge à 5 ou 6 centimètres du bord placentaire, de telle sorte que les troncs des villosités choriales et des vaisseaux n'occupent que le centre du disque, dont la plus grande partie se trouve ainsi constituée par les ramifications villeuses et vasculaires. Il a appelé cette anomalie *placenta marginata*.

En examinant tour à tour les deux parties de la caduque utéro-placentaire, on rencontre dans la portion restée adhérente à l'utérus de nombreuses artères contournées en spirale dont on retrouve le prolongement dans la caduque qui tapisse la surface externe du placenta. Elles pénètrent avec les *septa* dans les scissures intercotylédonaires et forment un lacis très-serré qui se trouve placé entre les dernières ramifications des villosités choriales dans toute la partie superficielle du placenta fœtal, mais qu'on ne retrouve plus dans la profondeur du gâteau placentaire, immédiatement au-dessus du chorion. Ces artères ne sont que les capillaires hypertrophiés du plan superficiel de la caduque; elles subissent une modification profonde dans leur structure et ont pour unique paroi un endothelium séparé du tissu de la caduque placentaire par un tissu conjonctif lâche et finement strié. L'absence de fibres musculaires lisses et d'éléments élastiques rapproche beaucoup leur structure de celle des veines. Elles sont, du reste, la partie la moins importante du système vasculaire du placenta maternel, plus spécialement composé de veines dans la partie qui se trouve en contact avec les villosités.

Les vaisseaux veineux du placenta maternel, soit qu'on les suive dans l'épaisseur du gâteau placentaire, soit qu'on les recherche dans la paroi utérine, sont constitués par les veines elles-mêmes, et les capillaires de la muqueuse utérine ayant subi un développement tel, qu'ils forment de véritables sinus.

Dans les conditions où on les étudie habituellement, c'est-à-dire lorsque le placenta a été détaché, on peut les diviser en deux couches : l'une fœtale, située à la surface et dans la profondeur du tissu placentaire, l'autre utérine, pouvant être poursuivie jusqu'à la couche musculaire de l'utérus sur laquelle elle s'applique. Dans les deux cas, les veines naissent des artères utérines par l'intermédiaire des capillaires et vont se jeter dans des veines volumineuses qui ramènent le sang dans la circulation maternelle. Les sinus qui restent fixés dans la paroi utérine sont faciles à reconnaître; une incision faite sur la portion de la caduque qui répond à l'insertion placentaire permet d'apercevoir de larges vaisseaux béants composés d'artères et de veines formant un véritable tissu caverneux. Il n'est pas rare de rencontrer sur cette surface qui, comme on l'a dit plus haut, forme un léger relief dans toute la partie correspondant au placenta, des ouvertures à travers lesquelles on peut introduire un stylet jusque dans l'intérieur des vaisseaux. Ces orifices sont probablement dus à un arrachement plus profond de la caduque et de la paroi vasculaire, et ils doivent leur direction légèrement oblique à la rétraction de l'utérus

qui a changé les rapports de la couche musculaire avec la couche muqueuse.

Les veines et les sinus qui sont directement en rapport avec les villosités choriales ont été décrits bien différemment par les observateurs. D'après Weber, les artères et les veines pénètrent dans la substance spongieuse du placenta et communiquent entre elles par l'intermédiaire d'un réseau de canaux très-volumineux (fig. 21). Ce réseau capillaire *colossal*, à parois très-minces, s'insinue entre les cotylédons et entre les ramifications les plus ténues des villosités choriales. Robin pense égale-

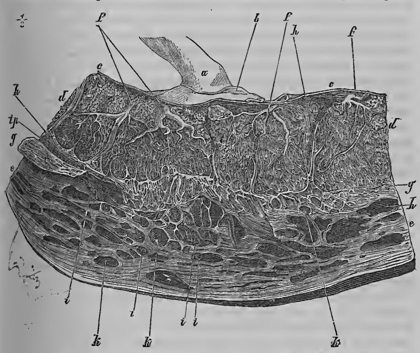


Fig. 21. — Coupe de la matrice et du placenta, sur le cadavre d'une femme morte par accident, à la trentième semaine de sa grossesse.

a, Cordon ombilical; *b*, amnios; *c*, chorion; *dd*, partie fœtale du placenta; *ee*, paroi utérine; *ff*, ramifications arborescentes qui constituent la trame du placenta; *gg*, membrane caduque (portion maternelle du placenta); *hh*, prolongement de la membrane caduque pénétrant dans le placenta fœtale; *ii*, artères utérines contournées en spirales ou tire-bouchon; *ip*, rameau artériel pénétrant dans le placenta; *kk*, sinus veineux de la matrice (A. Ecker).

ment que ce sont les capillaires qui s'unissent pour former autour des villosités un vrai lac sanguin. Pour Bustamante, la muqueuse, qui a pénétré entre les villosités, devient très-vasculaire; les capillaires, en augmentant de volume, s'adossent, et leurs parois s'atrophient; il se forme ainsi de gros vaisseaux, ou, pour mieux dire, des sinus qui pénètrent avec la caduque hypertrophiée jusqu'au chorion et embrassent les troncs des villosités placentaires. A une période plus avancée, la caduque et les parois des vaisseaux finissant par disparaître, les villosités baigneraient directement dans le sang maternel.

Delore a cherché à démontrer que le système vasculaire du placenta est constitué par l'expansion des sinus utérins les plus superficiels, à l'exclusion d'artères et de capillaires. La circulation maternelle s'y ferait par un sinus circulaire et des sinus lacunaires, présentant des orifices en grillage, à travers lesquels on aperçoit les villosités plongeant directement dans le sang contenu dans ces vaisseaux. Le contact ne serait point aussi immédiat d'après Joulin, qui pense, lui, que la circulation du fœtus est séparée de celle de la mère par la paroi des sinus, par l'épithelium de la caduque, par l'épithelium de la villosité et la couche réticulée sous-jacente, et enfin par la paroi des capillaires villeux. Quoi qu'il en soit de ces différentes manières de voir, les veines en pénétrant dans les espaces intercotylédonaires se comportent de la manière suivante : les unes entrent en contact avec les villosités choriales et se réunissent dans les septa pour former des veines plus volumineuses qui vont se jeter dans le sinus circulaire; les autres, plus profondément placées, forment à la base des troncs villeux, immédiatement au-dessus du chorion, un réseau communiquant largement avec les premières. Les différents troncs qui en résultent se dirigent vers le bord du placenta et constituent par leurs anastomoses un sinus circulaire, rarement complet, situé au point de réunion de la caduque placentaire avec la caduque utérine et surplombé par les cotylédons marginaux qui le recouvrent. Ce vaisseau prend des racines nombreuses dans le placenta et communique par des embranchements non moins nombreux avec les veines utérines profondes. La quantité considérable de vaisseaux qui va s'ouvrir dans le sinus donne à la paroi un aspect criblé qui a fait supposer que, dans le placenta, le sang entoure directement les villosités embryonnaires et n'est séparé des vaisseaux du fœtus que par l'épithelium villeux. On a vu précédemment quelle était à cet égard l'opinion de Joulin, elle paraît être la plus vraisemblable.

En résumé, considéré au point de vue de sa structure, le placenta est constitué par les villosités choriales pourvues d'une artère et d'une veine dans leurs ramifications les plus fines, réunies en une seule masse, en premier lieu par leur propre entrecroisement, en second lieu par les prolongements de la caduque qui, sur certains points, les groupe en lobes complétement indépendants les uns des autres au point de vue de la circulation fœtale. Ces villosités sont entourées de toute part par des sinus résultant du développement des veines superficielles de la caduque utéro-placentaire dont elles restent séparées jusqu'à la fin de la grossesse par une mince couche d'épithelium. Cette disposition ou tout au moins les rapports plus ou moins immédiats des vaisseaux maternels avec les vaisseaux fœtaux sont aujourd'hui admis par presque tous les auteurs. Cependant un savant d'un grand mérite, Ercolani, de Bologne, a conçu une tout autre idée de la structure du placenta. D'après lui, les villosités choriales seraient séparées des lacs sanguins par un organe glandulaire de nouvelle formation, se développant dans la caduque et enveloppant le placenta fœtal d'une sorte de gaîne. Ce tissu glandulaire, constitué par une membrane amorphe et une couche épithéliale, sécréterait

un liquide (lait utérin) dans lequel baignent les villosités choriales et qui servirait à la nutrition du fœtus. Cette théorie nouvelle ne paraît reposer sur aucune base sérieuse.

Situation. — Le placenta est habituellement situé au fond de l'utérus, tantôt sur la paroi antérieure, tantôt sur la paroi postérieure, rarement sur les parties latérales. D'après les recherches de Gusserow et de Schrœder, l'insertion sur la paroi antérieure serait la plus commune; l'insertion latérale, très-rare, aurait lieu un peu plus souvent à droite qu'à gauche. Ces différences dans l'implantation du placenta n'ont aucune importance au point de vue de son développement; elles influent tout au plus sur sa forme. Parfois le placenta est fixé sur le segment inférieur de l'utérus dans un point rapproché de l'orifice interne (implantation marginale), ou sur cet orifice lui-même (implantation centrale). Ce vice d'implantation placentaire est la cause d'accidents formidables au moment de l'accouchement, et a été attribué par la plupart des auteurs à la multiparité. Le ramollissement et le relâchement des parois de la matrice, ainsi que l'élargissement de la cavité utérine, paraissent être, en effet, les causes prédisposantes les plus communes de cette anomalie. On peut aussi supposer avec Hiliais qu'un développement inégal de la caduque favorise la chute de l'œuf sur la partie inférieure de la cavité utérine. Il est plus difficile d'admettre que l'œuf passe par une éraillure de la caduque réfléchie, comme le pensait Hohl, ou que des contractions spasmodiques de l'utérus poussent l'œuf vers le col avant qu'il ait été fixé à la partie supérieure de l'organe par le développement de la caduque réfléchie. Personne ne s'imagine plus aujourd'hui, comme le faisait encore Levret, que le placenta, primitivement fixé au fond de l'utérus, retombe sur le segment inférieur à la fin de la grossesse. L'insertion vicieuse du placenta est assez rare. Il résulte d'un ensemble de statistiques qu'on l'a observée 56 fois sur 41,169 accouchements, c'est-à-dire dans la proportion de 1 sur 763.

Dans des circonstances heureusement peu communes, l'œuf fécondé ne peut parvenir jusque dans la cavité utérine, et tombe alors dans la cavité abdominale (grossesse abdominale, péritonéale) ou est arrêté dans la trompe (grossesse tubaire). Comment se constitue dans ce cas la partie des annexes qui correspond au placenta maternel? La muqueuse de la trompe se comporte comme l'aurait fait la muqueuse utérine; cependant, d'après Kölliker, il ne se formerait pas de *decidua reflexa*. On sait, du reste, que dans cette variété de grossesse extra-utérine la gestation est d'ordinaire interrompue vers le quatrième mois par la rupture de la trompe, et que, par conséquent, le placenta n'arrive pas à son entier développement.

Dans la grossesse abdominale, l'œuf est en contact avec le péritoine, qui forme les ligaments larges; il s'établit aussitôt après sa chute une congestion très-intense des parties qui l'avoisinent; puis de proche en proche il se fait une telle hypertrophie du péritoine qu'il devient apte à jouer le rôle de muqueuse utérine; il se forme une sorte de placenta qui ne diffère pas essentiellement de celui que l'on rencontre dans les gros-

sesses utérines; cependant il est plus mince, plus large, suppléant par son étendue à la vascularité moindre de la membrane sur laquelle il s'est fixé.

D'autres variétés de placenta non moins importantes sont celles que l'on rencontre en cas de grossesses multiples. Dans les grossesses gémellaires, les œufs peuvent être entièrement séparés et avoir non-seulement deux placentas, mais deux caduques réfléchies; ou bien avoir deux placentas, mais une seule caduque (fig. 22). Dans ce cas, qui est le plus ordinaire, les placentas sont soudés; les vaisseaux ombilicaux sont séparés, puisque chaque œuf a un chorion qui lui est propre. Dans une troisième variété, avec un seul placenta et un seul chorion, il existe deux amnios; les vaisseaux des deux cordons s'anastomosent alors constamment sur le placenta. C'est dans ces circonstances qu'une hémorrhagie par le

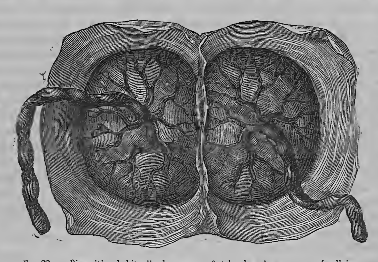


Fig. 22. — Disposition habituelle des annexes fœtales dans la grossesse gémellaire.

cordon du premier enfant pourrait se faire aux dépens du second. Enfin, dans des cas très-rares, il n'existe qu'un placenta, et toutes les membranes, y compris l'amnios, sont communes. Dans les grossesses trigémellaires, il peut exister soit trois placentas séparés avec trois caduques réfléchies, soit trois placentas soudés ayant une seule caduque et trois chorions, soit un seul placenta et un seul chorion. Enfin, un œuf peut être isolé, tandis que les deux autres ont un placenta et un chorion communs. Il est inutile de pousser cette énumération plus loin, chacune de ces variétés pouvant se reproduire dans les grossesses où la multiplicité des fœtus est plus grande encore.

Physiologie. — C'est dans ces derniers temps seulement, lorsqu'on s'était fait une juste idée du rapport anatomique des vaisseaux maternels avec les vaisseaux fœtaux, que l'on a commencé à se rendre un compte exact des fonctions du placenta. Aussi longtemps qu'on a supposé que

des communications directes existaient entre les vaisseaux des deux placentas (fœtal et utérin), on n'avait aucune raison de pousser plus loin les recherches et on considérait la circulation de l'embryon comme dépendant entièrement de celle de la mère. Il eût été facile cependant de trouver, en dehors des constatations anatomiques, des considérations de nature à prouver que cette communication à plein canal est impossible. Les plus importantes de ces raisons sont les suivantes : 1° La circulation embryonnaire existe avant que les vaisseaux du fœtus aient atteint la périphérie de l'œuf; 2° la fréquence de la circulation maternelle (70 à 80) diffère de celle du fœtus (130 à 140); 3° l'enfant qui naît après une hémorrhagie survenue pendant le travail meurt asphyxié, et non exsangue; 4° le sang qui s'écoule par le cordon d'un placenta encore adhérent appartient au placenta fœtal et non à la mère; 5° en cas de grossesse gémellaire avec placenta unique, l'hémorrhagie se produit aux dépens du second enfant et la mère n'y prend aucune part. A ces raisons on pourrait en ajouter quelques autres tirées de la forme des globules et de la composition de l'un et de l'autre sang, mais elles sont moins évidentes que les précédentes et rentrent du reste plus particulièrement dans le domaine de l'anatomie.

Il est impossible d'attribuer une importance plus grande à la théorie d'Ercolani, fondée sur l'existence d'un organe glandulaire interposé entre les villosités et les sinus utérins; théorie d'après laquelle les sucs nutritifs ou le lait utérin sécrété par l'épithelium de cet appareil serait absorbé par les villosités choriales, comme le chyle est absorbé par les villosités intestinales. Il n'est pas nécessaire de discuter une hypothèse qui repose sur des faits anatomiques erronés, ou au moins supposés.

Tout le monde reconnaît aujourd'hui que les échanges entre le sang de la mère et celui du fœtus ne sont que médiats et sont le résultat de phénomènes osmotiques, qui ont donné lieu dans ces derniers temps à de remarquables travaux. On doit se rappeler d'abord que les échanges sont singulièrement facilités par la stase prolongée du sang maternel dans les sinus. On pourrait même redouter qu'en raison de la largeur des vaisseaux et de leurs communications nombreuses la circulation subisse des perturbations consistant particulièrement en stagnations, si elle n'était régularisée : 1° par la turgescence habituelle des villosités choriales; 2° par la contractilité de l'utérus et des vaisseaux.

Ces phénomènes d'osmose étant admis, quelle est la nature de ces échanges qui se font entre les deux organismes? Deux questions importantes se posent tout d'abord : 1° le fœtus respire-t-il ? 2° quels matériaux emprunte-t-il au sang maternel pour sa nutrition ?

1° Le fœtus respire-t-il, c'est-à-dire y a-t-il dans le placenta oxygénation du sang apporté par les artères et ramené au fœtus par la veine ombilicale? Presque tous les physiologistes semblent l'admettre aujourd'hui. Longet et Bischoff ont en quelque sorte éludé la question en comparant « l'embryon à une sorte d'organe maternel qui ne respire pas lui-même, mais a besoin du sang artériel de sa mère, de sang qui a

respiré. » Pourquoi en aurait-il besoin, si ce n'est pour lui prendre une partie de son oxygène?

Les raisons qui démontrent que le placenta est un organe d'hématose sont les unes subjectives, les autres objectives, et résultant toutes d'expériences des plus concluantes. Les premières sont les suivantes : 1° le fœtus succombe rapidement dès qu'une compression interrompt la circulation dans le cordon ombilical, et l'on trouve toujours dans ce cas à l'autopsie des signes d'asphyxie; 2° il existe entre le placenta et les poumons un antagonisme très-évident : l'enfant nouveau-né peut, en effet, se passer de respiration pulmonaire tant que la communication entre lui et le placenta n'est pas interrompue, et cette communication peut être interrompue sans danger dès qu'il respire par le poumon ; de plus, toute interruption de la respiration dans les premières heures qui suivent la naissance donne lieu à un retour de la circulation dans les artères ombilicales, qui se traduit par une hémorrhagie, si le cordon est mal lié, et de même toute interruption de la circulation du cordon avant la naissance provoque chez le fœtus des mouvements respiratoires ; 3° si l'on admet que le sang maternel contient de l'oxygène en dissolution, que les globules ont une grande affinité pour l'oxygène, on a toute raison de penser que le sang noir des artères villeuses séparé du sang des sinus par une paroi très-mince, s'empare d'une partie de l'oxygène qui s'y trouve dissous. Il existe du reste, à cet égard, une telle ressemblance avec ce qui se passe chez les animaux à branchies, qu'on a appelé le placenta « une sorte de branchie pédiculée qui est en même temps un organe d'absorption nutritive et de respiration » (Nivet).

Les preuves expérimentales sont encore plus concluantes. Zwfel a constaté à l'aide du spectroscope l'oxyhémoglobine dans le sang des vaisseaux ombilicaux d'un fœtus n'ayant pas encore respiré. En outre, dans des expériences faites sur des lapines vivantes, il a observé que le sang se rendant du fœtus au placenta par les artères ombilicales est noir, tandis que le sang revenant du placenta au fœtus par la veine ombilicale est rouge. Il semble donc incontestable que chez le fœtus le placenta remplace le poumon, qu'il s'y débarrasse de son acide carbonique et qu'il puise l'oxygène dans les globules rouges du sang maternel.

2° Le fœtus puise-t-il dans le placenta les matériaux nécessaires à son développement et quels sont ces matériaux ? A partir du moment où le placenta est formé, il paraît être, sinon la seule voie par laquelle les sucs nutritifs passent de la mère à l'enfant, du moins l'agent le plus actif de cette absorption. Il n'est plus nécessaire de démontrer que certaines substances injectées dans les vaisseaux de la mère se retrouvent dans ceux de l'enfant. Magendie avait déjà retrouvé dans le sang de fœtus de chien l'odeur du camphre un quart d'heure après avoir injecté une solution de cette substance dans le système veineux des mères. Meyer ayant injecté du cyanure de potassium dans la trachée-artère d'une lapine, avait découvert ce composé dans le placenta et dans les différents organes de l'embryon. Plus récemment des recherches ont été faites par Benicke, qui

reconnut que l'acide salicylique passait dans le sang fœtal 40 minutes après son absorption. Gusserow, Fehling, y retrouvèrent l'iodure de potassium et le chloroforme. On peut donc dire avec certitude que les substances tenues en dissolution dans le sang maternel passent dans la circulation fœtale. En est-il de même des substances qui ne peuvent être dissoutes, et en particulier des éléments figurés, tels que les globules sanguins? Il est parfaitement établi aujourd'hui qu'aucun élément figuré ne traverse la membrane mince intermédiare qui sépare le placenta maternel du placenta fœtal (Claude Bernard). Les expériences de Davaine ont également démontré que les poisons organiques, tels que ceux du charbon, de la pustule maligne, ne peuvent pénétrer dans la circulation du fœtus. Le ferment virulent de la variole, qui est un micrococcus, fait seul exception à cette règle; l'embryon peut être infecté par l'intermédiaire de la mère lorsqu'elle est atteinte de variole, ou quand même, sans être malade, elle vit simplement dans un milieu contaminé. Les villosités choriales n'absorbent que des substances nutritives ou médicamenteuses dissoutes; des albuminoses et des dissolutions salines en constituent la majeure partie; les granulations graisseuses elles-mêmes ne traversent pas les parois des villosités, ainsi que le prouvent les expériences d'Ahlfeld; il en est de même des corps solides, quelque fractionnés qu'ils soient, qui sont en suspension dans le sang maternel. L'absorption des sucs nutritifs destinés au développement du fœtus se fait par osmose, et on peut se demander si ces phénomènes endosmotiques ne sont pas favorisés par la pression sanguine qui est relativement plus considérable dans les vaisseaux maternels que dans ceux de l'embryon? Les phénomènes d'exosmose se produisent-ils également, et les principes contenus dans le sang fœtal peuvent-ils être repris par la circulation maternelle? Magendie a souvent poussé dans les vaisseaux du cordon des poisons très-actifs, et il n'a jamais vu les mères en éprouver les effets. D'autre part, on voit assez souvent des enfants naître syphilitiques sans que la mère soit infectée. Il est vraisemblable, par conséquent, que, si le fœtus puise dans le sang maternel tous les principes solubles qu'il contient, la mère n'absorbe rien des principes contenus dans le sang fœtal. Enfin il est une dernière et importante propriété du placenta qui a été découverte par Claude Bernard. Dans une communication faite à l'Académie des Sciences, le savant physiologiste a établi, qu'il existe dans le placenta des mammifères une fonction jusqu'à présent méconnue qui est destinée à remplacer la fonction glycogénique du foie pendant les premiers temps de la vie embryonnaire. Cette fonction serait localisée dans un élément anatomique épithélial du placenta mélangé avec la partie vasculaire de cet organe, et commencerait dès le début de la vie fœtale, avant que l'organe dans lequel cette fonction est localisée chez l'adulte soit développé.

PATHOLOGIE. — L'obscurité qui a longtemps régné sur la constitution anatomique du placenta n'avait pas permis aux anciens observateurs d'étudier ses altérations d'une façon tout à fait scientifique. Chacun d'eux, se faisant une opinion différente de la structure et du fonctionne-

ment de cet organe caduque, en concevait la pathologie d'après des données très-variables et le plus souvent erronées. En dehors de cette cause fondamentale d'erreur, l'analogie tout au moins apparente qui existe entre certaines lésions placentaires et certaines lésions organiques que l'on rencontre dans d'autres tissus était de nature à donner lieu à des assimilations dont l'examen microscopique devait faire justice.

Ce n'est qu'à partir du moment où l'anatomie du placenta a été mieux connue que la plupart des points de sa pathologie ont été étudiés avec fruit; cependant, malgré les travaux des modernes, de Ch. Robin, de Virchow en particulier, il est encore un nombre considérable de questions dont la solution est restée indécise. Il résulte d'un semblable état de choses qu'une classification tout à fait rationnelle des affections du placenta est encore aujourd'hui très-difficile à établir; tous ceux qui ont tenté de le faire se sont bornés à une simple énumération des différentes lésions connues et étudiées au moment où se publiaient leurs travaux. Pour ne point entrer dans de longs et inutiles détails qui n'auraient qu'un intérêt historique, il suffira de mentionner les classifications les plus récentes.

Dans une thèse inaugurale (1845) très-remarquable, un élève du professeur Stoltz, Jæger, a fait le bilan de l'état de la science à cette époque; il a décrit, tout en discutant quelques-unes d'entre elles, chacune des affections suivantes :

1° Hypertrophie du placenta. 2° Atrophie (a) simple ou dépendant d'une diminution de nutrition; (b) résultant de la cessation des rapports physiologiques; (c) par suite de maladie du placenta. 3° Malacie. 4° Congestion. 5° Apoplexie. 6° Inflammation ou placentite. 7° Dépôts calcaires. 8° Dégénérescences diverses.

Cette dissertation, qu'on pourrait croire écrite d'aujourd'hui, si elle comprenait les recherches de Ch. Robin sur la dégénérescence hydatoïde, résoud d'une façon qu'on ne peut cependant croire définitive la plupart des questions qui se rapportent aux affections du placenta.

Écrite plus récemment et par conséquent plus complète au point de vue des recherches modernes, la thèse de Charpentier (1869) multiplie les divisions en décrivant séparément des lésions qui ne sont que des variétés d'un même état morbide. Sa classification comprend dix espèces d'altérations, qui sont :

1° Les épanchements sanguins; hémorrhagie utéro-placentaire. 2° Les dégénérescences fibro-graisseuses. 3° Les transformations successives du sang épanché. 4° La placentite et les dépôts pathologiques divers (pus, concrétions ossiformes, lésions syphilitiques). 5° Les adhérences anormales soit à l'utérus, soit au fœtus. 6° L'hypertrophie. 7° L'atrophie. 8° L'œdème. 9° Les tumeurs (kystes et autres). 10° La sclérose du placenta.

La môle vésiculeuse hydatoïde est rangée par Charpentier parmi les maladies des membranes.

Ercolani a basé sa classification sur les idées qui lui sont propres sur la structure du placenta ; il divise ses affections en douze catégories :

1° Hypertrophie des villosités choriales, ou myxome; 2° Placenta hydatigène : myxome des villosités choriales; myxome des villosités placentaires; 3° Myxome de la sérotine ou de l'organe glandulaire qui enveloppe les villosités placentaires; 4° Hyperplasie ou hypertrophie cellulaire du parenchyme des villosités du placenta (dégénérescence graisseuse); 5° Fibrômes des villosités et de la sérotine; 6° Mélanose du placenta; 7° Lésions syphilitiques; 8° Thromboses, apoplexies et hémorrhagies; 9° Transformation des caillots sanguins et néoplasies du placenta; 10° Concrétions calcaires; 11° Kystes; 12° Développement anormal.

Parmi ces différentes classifications, en est-il une qui soit tout à fait rationnelle et qui satisfasse entièrement l'esprit? Ne serait-il pas possible de mettre un peu d'ordre dans cette énumération de maladies qui, bien qu'ayant pour siége un organe transitoire, n'en sont pas moins soumises aux lois de la pathologie générale? Si l'on veut bien s'en rendre compte, le placenta, organe en réalité peu compliqué, en ce sens que les éléments anatomiques qui le composent sont simples, ne présente pas une diversité d'affections très-considérable, et il semble que l'on peut ranger toutes ses lésions sous un très-petit nombre de chefs. Voici la classification qui nous paraît la plus simple et qui sera suivie pour la description de toutes les altérations du placenta connues jusqu'ici :

1° Anomalie de développement.	hypertrophie. atrophie.
2° Inflammation	placentite, abcès, adhérence.
3° Trouble de circulation.	congestion et apoplexie. transformation des caillots.
4° Dégénérescence.	fibro-graisseuse calcaire. hydatoïde.
5° Altérations syphilitiques.	

I. Anomalies de développement. — 1° *Hypertrophie du placenta.* On sait qu'au terme de la grossesse le placenta pèse généralement un peu plus ou un peu moins de 500 grammes. Il peut cependant, sans qu'il y ait hypertrophie véritable, dépasser ce poids, lorsque son augmentation de volume est en rapport avec le développement du fœtus. Sa surface peut également, sans devenir anormale, être supérieure aux dimensions habituelles, lorsque cette augmentation d'étendue vient en quelque sorte suppléer à un défaut d'épaisseur, comme cela arrive presque toujours dans les grossesses abdominales. On ne doit considérer comme hypertrophique que le placenta dans lequel l'augmentation de volume n'est pas déterminée par une des deux causes qui viennent d'être indiquées.

Sans parler des cas cités par Ruysch (*Thèses anatomiques*), pour lesquels les renseignements sont insuffisants, Wrisberg et Lassus assurent avoir recueilli des placentas de 1500 grammes. Schmidt en a rencontré dont le poids s'élevait jusqu'à 2 kilogrammes; Stoltz en a vu également dont le volume dépassait de beaucoup les dimensions normales, sans que leur constitution anatomique fût altérée; mais ces cas sont probablement les

moins connus, et l'on peut s'assurer, en lisant les observations des auteurs, de l'erreur qu'ils ont commise en prenant pour des placentas hypertrophiés des placentas malades. L'altération qui en impose le plus souvent est l'épanchement sanguin, parfois très-considérable. Le sang peut avoir été récemment épanché et conserver tous ses caractères, ou bien avoir subi en partie certaines transformations qui seront décrites plus loin. C'est à des cas de ce genre que semblent se rapporter certains cas d'hypertrophie signalés par Meyer (*Siebold's Journal*, t. III, p. 232), et par Stein (*Wahrnehmungen*. Marbourg, 1808).

Une autre cause d'augmentation de volume du placenta, qui peut faire croire à une hypertrophie, a été décrite par Cruveilhier (*Anatomie pathologique, Maladies du placenta*, 16e livraison) : c'est l'infiltration séreuse, due très-vraisemblablement à une stase sanguine. Simpson en a, en effet, observé un cas dans lequel il y avait obstacle à la circulation dans le cordon. Joulin fait remarquer que le placenta est dans ces cas volumineux, de consistance molle, et plus pâle qu'à l'état normal. La plupart du temps le fœtus est mort, tandis que le contraire a habituellement lieu en cas d'hypertrophie simple (Stoltz).

Charpentier décrit aussi, sous le nom d'hypertrophie, le développement anormal de certains placentas rencontrés sur des œufs abortifs dont l'embryon est dissous ou le fœtus macéré. La partie fœtale du placenta serait, dans ce cas, flétrie, tandis que la partie maternelle (caduque utéro-placentaire) aurait conservé sa vitalité et même augmenté de volume. Cette partie de l'œuf aurait ainsi continué à végéter après la mort et même après l'expulsion du fœtus, et constituerait ce qu'on a désigné sous le nom de môle charnue. Il nous semble qu'à aucun titre cette altération ne peut être rangée parmi les hypertrophies placentaires.

2° *Atrophie*. — La distinction qui a été faite entre l'hypertrophie simple et celle qui est due à des causes morbides est à plus forte raison applicable à l'atrophie du placenta. Cette anomalie de développement peut être générale ou partielle ; elle présente trois variétés (Jæger) :

a. Atrophie pure et simple dépendant d'une diminution de nutrition;

b. Atrophie résultant de la diminution ou même de la cessation des rapports physiologiques ;

c. Atrophie par suite de maladies du placenta.

a. *Atrophie simple*. — Le placenta atrophié a un volume sensiblement moindre qu'à l'état normal ; il est moins dense, tantôt plus pâle, tantôt plus foncé ; c'est une véritable diminution de nutrition, qui paraît dépendre le plus souvent de l'état de santé de la mère (chagrins, cachexie, etc.). Dans certains cas, l'atrophie peut porter uniquement sur l'épaisseur de l'organe (placenta membraneux), sans que sa structure soit modifiée. Quand cet arrêt de développement est porté à un très-haut degré, le fœtus peut en souffrir, moins cependant que dans les variétés suivantes :

b. *Atrophie due à une modification dans les rapports physiologiques*. — Le placenta a deux sortes de rapports physiologiques, les uns immé

diats, avec la circulation fœtale dont sa propre circulation fait partie; les autres médiats, avec la circulation maternelle. Toute modification dans ces rapports est de nature à déterminer une atrophie placentaire. Il a été dit plus haut qu'un obstacle à la circulation funiculaire pouvait provoquer un œdème intervilleux simulant l'hypertrophie ; il n'en est plus de même quand, par suite de la mort du fœtus, le sang cesse de circuler dans les vaisseaux ombilicaux et dans leurs ramifications. Le placenta, n'ayant plus de fonctions à remplir, se flétrit le plus habituellement; son tissu devient gris, ratatiné, résistant au doigt : il subit, selon toute apparence, une véritable régression graisseuse, non point primitive, mais secondaire. Le même résultat se produit lorsque les rapports entre le placenta et la circulation maternelle viennent à cesser sur une étendue tant soit peu considérable, par suite d'un décollement le plus souvent déterminé par des hémorrhagies inter-utéro-placentaires;

c. *Atrophie due à des maladies du placenta.* — Cette variété sera décrite plus spécialement à propos des différentes affections qui la déterminent. Par anticipation, on peut dire qu'elle est le plus souvent la conséquence d'épanchements sanguins ou de dégénérescence graisseuse primitive.

II. Inflammation *du placenta. Placentite, abcès, adhérences.* — Une des questions les plus controversées de la pathologie placentaire est celle de savoir si le placenta est susceptible de s'enflammer. Un nombre imposant d'auteurs, parmi lesquels, entre autres, Brachet, Dance, Simpson, admettent la possibilité de l'inflammation, tandis qu'elle est contestée par des observateurs non moins autorisés, tels que Bustamente, Jacquemier, Millet et Charles Robin.

D'après les écrivains qui croient à la possibilité de la placentite, cette affection présente trois périodes : 1° congestion inflammatoire ; 2° hépatisation et induration ; 3° suppuration.

La congestion inflammatoire se traduirait par une augmentation de volume du placenta résultant de l'accumulation du sang dans ses vaisseaux. Le parenchyme placentaire est alors plus dense, plus foncé. A un degré plus avancé, il se fait un épanchement de lymphe coagulable qui permet de distinguer la congestion inflammatoire de la congestion passive. En outre, dans la placentite, la congestion est limitée à une partie de l'organe, tandis qu'elle est générale, quand elle est due à une cause mécanique.

Dans la seconde période la placentite se présente sous forme aiguë ou chronique; dans le premier cas, qui est rarement observé, il y a véritable hépatisation de l'organe; son tissu, gorgé de sérosité rougeâtre qui s'écoule quand on le comprime entre les doigts, est facile à déchirer; il est d'un rouge plus ou moins vif, et a tout à fait l'apparence de celui du poumon hépatisé. Dans la forme chronique, qui peut être primitive ou secondaire, on remarque une induration du placenta, qui est gris, rouge ou jaunâtre, criant parfois sous le scalpel et présentant à l'incision un aspect lardacé. Cette induration est tantôt générale, tantôt bornée à quelques lobes. C'est

dans cette période que s'établissent entre la matrice et le placenta des adhérences; faibles quand l'inflammation est récente; très-résistantes quand elle est ancienne.

Ces adhérences résulteraient d'un véritable travail inflammatoire, se produisant à la fois sur la surface interne de la muqueuse utérine et sur la surface utérine du placenta, dont la réunion avec la première se ferait en quelque sorte par voie de cicatrisation. D'après Brachet, il y aurait d'abord épanchement de lymphe plastique, puis organisation de fausses membranes. Il est plus vraisemblable que ces adhérences, lorsqu'elles existent, résultent de la coagulation d'un épanchement sanguin peu épais (Stoltz), ou d'une modification dans la structure de la caduque utéro-placentaire, ou bien encore de la persistance de la structure primitive de la caduque (Ch. Robin). Dans la même période d'induration, Désormeaux et Dubois ont signalé l'épaississement des membranes chorion et amnios, par suite de dépôt de lymphe plastique. Cette modification de la surface fœtale du placenta pourrait même être assez considérable pour déterminer des adhérences entre les membranes de l'œuf et le corps du fœtus (Houel).

La troisième période de la placentite serait caractérisée par la formation de pus, qui peut se trouver infiltré ou réuni en foyers, tantôt centraux, tantôt voisins de l'une ou de l'autre surface. De volume variable, ils présenteraient cette particularité importante, de n'avoir jamais de membrane granuleuse sur leur paroi (Geoffroy de Montreuil).

Quelque précise que paraisse cette description de l'anatomie pathologique de la placentite, on est obligé de reconnaître qu'elle est un peu imaginaire. Aussi les adversaires de l'inflammation du placenta ont-ils recherché si, dans les observations connues, les caractères d'une véritable inflammation avec son cortége habituel de modifications dans les éléments anatomiques se rencontraient. Ils ont fait remarquer que les lésions appartenant à la première période se voient également à la suite de toute congestion des vaisseaux ombilicaux, ou de toute stase sanguine dans le parenchyme placentaire, et que les lésions de la seconde période (induration, etc.) étaient produites par les diverses transformations de sang épanché. Quant à la présence du pus dans le tissu placentaire, elle n'est rien moins que démontrée dans les dix observations connues et publiées dans les recueils. Et, même en admettant que l'on a trouvé réellement du pus dans le placenta, il se serait formé, d'après Jacquemier, dans l'utérus enflammé. De son côté, Ch. Robin a cherché à établir que le liquide contenu dans les prétendus abcès n'était qu'un pseudo-pus fibrineux tout à fait différent du pus véritable (Ch. Robin et Verdeil). En résumé, pour Ch. Robin et la plupart des modernes, ce que l'on a pris pour les signes d'une placentite, n'est qu'une série d'états dépendant de la congestion placentaire et de transformations successives du sang épanché. Ce qui a été regardé comme du pus n'est que de la fibrine en voie de désorganisation. Dans les cas où l'on a trouvé du pus véritable, ce pus avait été déposé accidentellement dans le tissu pla-

centaire. En présence d'opinions si diverses, on ne peut que répéter avec Jæger que la question de l'inflammation du placenta est environnée d'obscurités, et qu'il faut de nouvelles observations bien faites, soumises à tous les moyens de vérification qui sont en notre pouvoir, pour être autorisé à tirer des conclusions définitives.

III. Troubles de circulation. — 1° *Congestion, apoplexie.* Les troubles de la circulation placentaire ont été étudiés principalement au point de vue des épanchements sanguins qui se produisent fréquemment dans le placenta et sont une des causes les plus ordinaires d'avortement. Après les avoir considérées comme l'origine des altérations diverses des villosités choriales, on s'est demandé si ces altérations, et en particulier la dégénérescence graisseuse, n'en étaient pas plutôt la cause déterminante que le résultat. Ce sont là des questions assez difficiles à résoudre avant que des recherches plus précises ne les aient plus complétement élucidées. Tout ce qu'on peut affirmer aujourd'hui, c'est que ces deux états, *apoplexie placentaire* et *dégénérescence graisseuse* des *villosités*, se trouvent fréquemment réunis sans que l'on puisse décider quel est celui qui s'est produit le premier.

La plupart des auteurs admettent que l'épanchement sanguin est précédé et accompagné d'une état congestif qui se traduit par une augmentation de volume, par une densité plus grande et par une coloration plus foncée du tissu placentaire. La congestion aurait pour siége, d'après Simpson, les vaisseaux ombilicaux et les vaisseaux utéro-placentaires. Jacquemier pense que l'afflux du sang se fait uniquement par les vaisseaux utéro-placentaires et sous l'influence d'une congestion utérine. Cette manière de voir n'est plus admissible depuis qu'il a été démontré qu'il n'existe pas de communication vasculaire directe entre les vaisseaux fœtaux et utérins. Il est on ne peut plus vraisemblable que ce sont les vaisseaux utérins qui se congestionnent presque toujours. Ce ne serait que dans des cas assez rares que des perturbations dans la circulation fœtale (compression, anomalie du cordon) amèneraient une stase sanguine dans les vaisseaux ombilicaux. Les causes de congestion venant du côté de la mère sont beaucoup plus nombreuses; Jæger signale en particulier la pléthore générale, une menstruation habituellement abondante dont le molimen persiste pendant la gestation, les accidents hystéralgiques, les excitations portées sur l'utérus ou ses annexes, les phlegmasies des organes voisins, etc.

Quelle que soit la cause qui l'ait déterminée, la congestion peut disparaître sous l'influence du repos et d'un régime convenable, ou donner lieu à des épanchements sanguins. Cruveilhier avait déjà appelé l'attention des accoucheurs sur cette lésion qui « consiste, dit-il, dans des foyers de sang en plus ou moins grand nombre et à divers degrés dans l'épaisseur du placenta déchiré, lésion bornée quelquefois à un petit nombre de cotylédons, mais s'étendant souvent à un plus grand nombre ». Jacquemier, de son côté, publiait en 1839 un travail très-remarquable et très-complet sur les épanchements sanguins. D'après cet auteur les hémorrhagies

ont pour origine constante des déchirures veineuses, soit dans le tissu placentaire, soit en dehors du placenta, dans la caduque.

Le siége de l'épanchement varie selon l'âge de la grossesse. Dans les trois premiers mois une des veines utéro-placentaires se rompt; le sang épanché s'accumule dans un espace libre qui persiste encore à cette époque entre le chorion et la caduque et il enveloppe l'œuf tout entier. Dans une seconde période le sang épanché, rencontrant moins de résistance dans la partie profonde du placenta que du côté de la partie superficielle, dont la densité est plus grande, s'accumule vers la surface externe du chorion sans dépasser les limites du placenta. A une époque encore plus avancée de la gestation, la densité de plus en plus grande du placenta ne permet plus au sang de s'épancher sur une grande surface, et il se forme des foyers isolés.

L'épanchement peut donc avoir lieu entre la caduque et le chorion, ou dans le placenta lui-même. Dans ce cas il se présente sous trois formes différentes, selon l'époque à laquelle il s'est produit : (*a*) Les foyers irréguliers, volumineux, sont le plus souvent placés, soit dans les environs de la veine coronaire, laquelle communique avec eux, soit au centre du gâteau placentaire; ils s'étendent alors jusqu'à la face externe du chorion ou jusqu'à la surface utérine du placenta déchiré et décollé dans la partie correspondante. (*b*) On ne trouve pas de foyer proprement dit, mais une infiltration sanguine dans un ou plusieurs lobes dont le tissu paraît raréfié. (*c*) Enfin les foyers peuvent être nombreux, très-bien circonscrits et disséminés dans l'épaisseur du tissu placentaire. Désormeaux et Paul Dubois avaient également insisté sur ce que, « lorsque vers la fin du troisième mois le chorion est immédiatement appliqué contre la caduque réfléchie et que le sang ne peut plus trouver, entre ces deux membranes, d'espace pour se répandre, c'est dans l'épaisseur même du placenta qu'il s'épanche, forme alors des foyers qui varient, non-seulement par le nombre, la forme et le volume, mais encore par le siége, foyers qu'on trouve en général d'autant plus rapprochés de la face fœtale que la grossesse est moins avancée, et au contraire d'autant plus voisins de la face utérine qu'on s'éloigne davantage du moment de la conception ».

Les foyers apoplectiques ne diffèrent pas moins par leur nombre et par leur volume que par leur siége. Tantôt du volume d'un pois, tantôt aussi de celui d'une noix ou d'un œuf de pigeon, ils sont parfois uniques, parfois très-nombreux. Simpson a trouvé un placenta sur lequel on n'apercevait en le coupant qu'une infinité de petit caillots arrondis, distincts, mais serrés les uns contre les autres. On conçoit que dans des cas analogues l'aspect du tissu placentaire puisse être altéré au point de simuler une véritable dégénérescence *mélanique;* mais les choses ne se passent pas habituellement ainsi et l'on rencontre le plus souvent des foyers à contours très-bien limités. Dans quelques cas cependant, le sang s'infiltre dans le tissu placentaire sans s'y créer de cavité proprement dite, et, si l'épanchement a lieu dans le voisinage du chorion, il peut cheminer

jusqu'à l'insertion du cordon qui en est quelquefois lui-même infiltré. On peut également rencontrer sur un même placenta des foyers bien circonscrits et une infiltration du tissu placentaire voisin; cet état peut tenir à deux causes, soit à l'existence de petits foyers apoplectiques autour d'un foyer plus volumineux, soit à une infiltration des parties colorantes du sang.

Quelle est l'origine du sang épanché. On a vu plus haut que Jacquemier en place la source la plus commune dans les vaisseaux utéro-placentaires. Simpson pense que si l'hémorrhagie se déclare pendant les premiers mois, elle prend naissance dans les vaisseaux de la caduque et dans les vaisseaux rudimentaires du placenta. D'après Cruveilhier, le sang est fourni le plus souvent par les vaisseaux ombilicaux. Cette dernière opinion est partagée par Millet, qui soutient que les foyers apoplectiques du centre des lobes sont le résultat d'une rupture des vaisseaux du cordon, et par Charpentier qui dit avoir vu souvent une dilatation anévrysmale de ces vaisseaux au niveau de leur insertion placentaire. La possibilité de la rupture des vaisseaux ombilicaux a, du reste, été démontrée par une observation de Deneux et on ne saurait contester que leurs tuniques très minces ne soient dans des conditions bien propres à se rompre sous l'influence de causes variables. Joulin place l'origine des épanchements sanguins soit dans la muqueuse utéro-placentaire, soit dans la substance même du placenta et les attribue à la destruction des parois des vaisseaux et à leur fusion. Toutes ces causes peuvent amener des hémorrhagies dans des circonstances spéciales, mais il est vraisemblable que dans le plus grand nombre de cas c'est par les sinus veineux que le sang fait irruption. Voici, d'après Jæger, comment les choses se passeraient : par suite de la congestion il y a décollement du placenta au niveau de la caduque et l'écoulement sanguin se fait par les sinus. Le sang s'épanche dans les lobes placentaires ou entre eux, les infiltre ou se réunit en foyer.

Cette irruption du sang par les vaisseaux utérins a-t-elle toujours lieu sous l'influence d'une congestion utérine ou bien n'est-elle pas plutôt due à l'altération, qui sera décrite plus loin, sous le nom de dégénérescence graisseuse ; ou bien encore ces deux causes ne contribuent-elles point ensemble à déterminer des apoplexies placentaires? L'époque peu avancée de la grossesse où l'on observe le plus souvent des hémorrhagies placentaires considérables donnerait à penser que c'est plutôt sous l'influence de la congestion utérine qu'elles se produisent; on verra, en effet, que la dégénérescence graisseuse des villosités est un fait à peu près constant dans la dernière période de la grossesse, c'est-à-dire à une époque où les hémorrhagies deviennent de plus en plus rares.

Les théories qui viennent d'être exposées reposent toutes sur le fait de la persistance des tuniques des sinus utérins, or, on sait qu'un certain nombre d'auteurs ont cru avoir constaté que les villosités choriales plongent directement dans le sang maternel, dans de véritables lacs sanguins; aussi tous ceux qui se sont ralliés à cette manière de voir, considèrent-ils les hémorrhagies placentaires comme impossibles dans les

vaisseaux et prétendent que le sang n'est jamais extravasé, mais simplement coagulé de façon à former de véritables *thromboses*. D'après Bustamente, ces thromboses seraient dues tout à la fois à l'augmentation du calibre des vaisseaux, au changement de direction qu'ils affectent et aux modifications que la puerpéralité apporte dans la composition du sang. Bailly conteste la possibilité des foyers apoplectiques aussi longtemps que la constitution anatomique du placenta n'a point été altérée par la dégénérescence fibro-graisseuse. Ces théories paraissent un peu subtiles, elles ont le tort de reposer sur deux hypothèses également erronées : en premier lieu, l'existence de vrais lacs sanguins dans lesquels les villosités seraient en rapport direct avec le sang maternel, et en second lieu, la dégénérescence graisseuse constante des villosités choriales en cas d'apoplexie placentaire; or, les recherches de Depaul ont démontré, qu'il peut y avoir épanchement sanguin sans altération préalable des villosités. La même objection s'applique à la théorie d'Ercolani d'après laquelle la dégénérescence graisseuse des cellules de la sérotine serait toujours préexistante ; ces cellules une fois transformées supporteraient mal la pression du sang des lacunes, ce qui donnerait lieu à de véritables hémorrhagies.

2° *Transformation des caillots sanguins.* Lorsqu'un épanchement sanguin survient dans les premiers mois de la grossesse, il se fait entre le chorion et la caduque ce qui détruit les moyens d'union encore très faibles qui existent entre ces deux membranes. L'avortement en est le plus souvent la conséquence. Cependant dans quelques cas, le liquide épanché s'organise et détermine des adhérences plus ou moins intimes de l'œuf avec la muqueuse utérine. Lorsque la grossesse est plus avancée, l'hémorrhagie est limitée au tissu placentaire et peut également déterminer l'expulsion prématurée du produit de la conception ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'on rencontre un grand nombre de placentas dans lesquels une hémorrhagie plus ou moins considérable s'est produite, sans que souvent rien ne soit venu en révéler l'existence pendant le cours de la gestation. Les transformations subies par les foyers apoplectiques ont été étudiées avec soin. Le premier changement qui survient dans le caillot est sa décoloration, qui marche de l'extérieur à l'intérieur. La couche externe prend une couleur d'abord rougeâtre, puis jaune, puis grise ou blanchâtre. Les couches les plus internes présentent, à mesure qu'elles deviennent plus profondes, une coloration plus foncée. En général la partie centrale est plus molle ou même tout à fait liquide ; ce n'est qu'au bout d'un temps assez long que toute la masse prend une consistance homogène et une coloration uniforme. Lorsque les foyers sont un peu considérables, il existe presque toujours à leur centre une cavité vide ou contenant du sérum, qui a été prise parfois pour un kyste séreux; à une époque plus avancée le caillot peut devenir tout à fait dur et prendre une consistance lardacée ou bien se transformer, ainsi que l'a observé Jacquemier, en une substance jaune, grisâtre, stéatomateuse, ressemblant à de la matière tuberculeuse.

Pendant qu'il subit ces transformations successives, le foyer revient sur

lui-même et diminue notablement de volume ; en même temps le tissu ambiant dans lequel il s'est produit, s'infiltre de sérosité sanguine plus ou moins considérable et subit aussi quelques modifications. Pour peu que l'infiltration ait été abondante, la résorption ne se fait pas, les villosités choriales et leurs vaisseaux s'oblitèrent et subissent une véritable régression, le plus souvent bornée à un lobe, mais pouvant s'étendre à une notable portion du placenta et nuire à la nutrition du fœtus.

Les épanchements sanguins ne subissent pas toujours les transformations qui viennent d'être décrites ; ils peuvent disparaître entièrement. Verdier a indiqué de la façon suivante le processus de leur disparition. La fibrine s'infiltre dans les tissus, son apparence fibrillaire devient grenue, la masse se ramollit et on a sous les yeux une masse semi-liquide, jaunâtre, ayant absolument l'aspect de pus et qui a été considéré comme tel par les anciens observateurs. On trouve dans ces masses pyoïdes : 1° des granulations fibreuses et graisseuses ; 2° du liquide ; 3° des globules blancs restés englobés et mis à nu par le travail de ramollissement ; ils sont toujours altérés, ordinairement chargés de granulations graisseuses (Vulpian).

Quelques auteurs pensent aussi que les caillots sanguins peuvent s'organiser plus ou moins complètement (Hunter, Billroth). On a même prétendu que lorsque du sang s'est épanché entre la muqueuse utérine et le placenta, la partie décollée peut s'unir à l'utérus par l'intermédiaire des caillots organisés, et cette union devenir assez solide, pour rendre la délivrance difficile. Mais les recherches de Ch. Robin ne semblent pas confirmer cette opinion ; elles tendent au contraire à démontrer que les épanchements sanguins ne s'organisent pas, mais se décolorent seulement et se condensent. Leur apparence d'organisation serait due à l'état fibrillaire de la fibrine.

On rencontre quelquefois sur la face fœtale du placenta des tumeurs volumineuses dont l'enveloppe est formée par un tissu analogue au tissu squirrheux, et dont la partie centrale est constituée par des caillots. Danyau, qui en a cité deux observations, considère avec raison ces tumeurs comme d'anciens foyers apoplectiques. On doit également donner une origine hématique à des kystes occupant le même siège et contenant un liquide lactescent dans lequel nagent des globules sanguins. Ces kystes ne doivent pas être confondus avec une autre variété décrite par Millet et que la nature du liquide qu'elle contient (gélatine de Wharton) suffit à faire classer parmi les dégénérescences-hydatoïdes des villosités.

IV. Dégénérescences. — 1° *Dégénérescence dite graisseuse du placenta. Induration du placenta. Encéphaloïdes. Dégénérescence squirrheuse, cancéreuse, tuberculeuse.* On doit aux travaux de Ch. Robin, de Barnes et de Druitt la connaissance de deux faits qui éclairent d'un jour nouveau l'histoire de la dégénérescence graisseuse du placenta et toute la pathologie de cet organe. Il résulte en effet des recherches de Robin que les villosités choriales qui ne concourent pas à la formation du placenta s'oblitèrent dès les premiers mois de la grossesse et que l'on rencontre

non seulement dans leurs parois, mais encore dans leur épaisseur un grand nombre de granulations graisseuses. Cette oblitération fibreuse et la dégénérescence graisseuse qui l'accompagne n'est ordinairement pas bornée aux villosités choriales, mais envahit également un nombre plus ou moins considérable de villosités placentaires. De son côté, Barnes avait constaté que la surface utérine d'un grand nombre de placentas à terme présentait une coloration d'un jaune pâle et que les villosités de cette surface avaient subi la dégénérescence graisseuse. L'altération était moins avancée dans la profondeur du gâteau placentaire, mais aucune villosité n'était saine et tous les vaisseaux étaient rompus, si ce n'est au fond des sillons interlobaires où la communication vasculaire avec l'utérus était persistante. Druitt arrivait également aux conclusions suivantes: 1° La dégénérescence commençante est une condition normale du placenta à la fin de la grossesse. 2° Elle a pour cause la cessation partielle des fonctions actives de cet organe, quand le développement actif du fœtus est presque complet. 3° Lorsqu'elle se présente dans les premiers mois, elle a probablement pour cause un défaut de forces nutritives du fœtus ou sa mort. La conséquence de ces recherches dont les résultats sont identiques est, que l'oblitération fibreuse et l'altération graisseuse sont des phénomènes normaux dans l'évolution des villosités choriales et placentaires; qu'elles envahissent les premières dès le début de la grossesse, tandis que les secondes ne sont atteintes que tardivement et seulement dans leur partie superficielle. Mais si les choses se passent ainsi dans le plus grand nombre des cas, il n'est pas rare de voir la lésion s'étendre à un ou plusieurs lobes et même à la plus grande partie du placenta. Le plus souvent c'est à la circonférence du gâteau placentaire qu'elle se rencontre. Un nombre plus ou moins grand de lobes présentent l'aspect suivant : ils sont déprimés, plus fermes qu'à l'état normal et forment une masse compacte se déchirant en fragments dont la surface est filamenteuse et irrégulière. Les villosités offrent un degré très avancé d'oblitération fibreuse et forment des cordons pleins et résistants. La substance choriale propre est devenue très granuleuse sans qu'il existe cependant des granulations graisseuses dans toutes les ramifications villeuses. Les villosités adhèrent entre elles. Dans une autre variété, les granulations graisseuses sont plus abondantes, les lobes sont séparés par des sillons profonds, leur tissu est plus dur qu'à l'état normal; friable, d'un gris jaunâtre; il reprend dans la profondeur son aspect normal tant comme consistance que comme coloration.

Peut-être est-ce à une altération de même nature qu'il faut attribuer l'affection décrite sous le nom de *sclérose du placenta*. Le placenta se présente sous la forme d'une masse rougeâtre, homogène, compacte, se séparant en petits lobes; le tissu morbide est constitué par des éléments fibro-plastiques, régulièrement disposés et formant des couches concentriques.

Les placentas dont un ou plusieurs lobes sont atteints de dégénérescence fibro-graisseuse ont une physionomie particulière. On distingue au

milieu de lobes frais et rosés des masses grisâtres ou blanchâtres d'un aspect squirrheux qu'on a longtemps regardées comme dues à des épanchements sanguins. Selon Robin, l'induration jaunâtre n'est point l'effet de la suffusion du sang, dont on ne rencontre jamais les éléments caractéristiques (globules et cristaux d'hématoïdine) ; ce qui a pu induire en erreur à cet égard, c'est la concomitance des hémorrhagies placentaires et de la dégénérescence fibro-graisseuse, ainsi que la présence simultanée des lésions consécutives à chacune de ces deux affections. Il est probable que des recherches poursuivies dans le même sens que celles de Robin achèveront de faire connaître les causes et le mécanisme de l'altération fibro-graisseuse. On doit se borner aujourd'hui à la considérer comme résultant d'une oblitération fibreuse des villosités compliquée d'infiltration granulo-graisseuse.

2° *Dépôts calcaires. Lithiase. Concrétions ossiformes.* — Les dépôts calcaires du placenta ont été observés et décrits par les plus anciens auteurs. Lobstein les considérait comme des ossifications vasculaires; on sait aujourd'hui qu'ils sont formés de carbonate de chaux et de phosphate de chaux et de magnésie. Ils ont la forme de grains de gravier, d'aiguilles, de stalactites, ou mieux encore de coraux. Leur volume varie de quelques centièmes de millimètres à quelques millimètres. Les concrétions les plus petites se trouvent généralement sur la surface utérine ; elles donnent sous le doigt la sensation de grains de sable et se sont déposées dans la caduque. Celles qui ont la forme d'aiguilles ou de coraux se rencontrent plus habituellement dans l'épaisseur du gâteau placentaire et ont, d'après Cruveilhier, leur siège dans les tuniques artérielles. Enfin elles peuvent également être rassemblées en une seule masse irrégulière occupant un point quelconque du parenchyme spongieux et particulièrement les espaces interlobaires. Leur nombre est extrêmement variable. Millet dit avoir trouvé dans un seul placenta plus de deux cents calculs dont le plus volumineux était gros comme une noix? Ces concrétions se développent dans les tissus affectés de dégénérescence graisseuse et spécialement dans la caduque, ou bien dans la paroi externe des villosités atteintes de transformation fibreuse.

3° *Dégénérescence hydatoïde.* — Cette affection est sans contredit la maladie de l'œuf humain qui a été le plus anciennement décrite et celle dont la nature a été le plus complètement méconnue. Hippocrate, qui attribuait sa production à l'épaisseur du sperme retenu, lui assignait pour symptômes le développement exagéré du ventre, ainsi que l'absence de tout mouvement dans le ventre et de lait dans les mamelles. De Graaf la considérait comme formée de véritables œufs, tandis que Smellie croyait y voir des glandes. Ce fut Levret qui entrevit un des premiers sa véritable nature en lui donnant pour siège l'œuf, et pour condition essentielle la fécondation. Cette opinion avait généralement prévalu quand en 1782, Gorze prétendit avoir rencontré dans ce qu'on était alors convenu d'appeler une *môle* (μυλη), des entozoaires, des vers vésiculaires, et lui donna le nom de *môle hydatique*. Percy, Hippolyte Cloquet et Gluge acceptèrent

cette manière de voir tout invraisemblable qu'elle était, mais elle ne résista pas longtemps aux investigations exactes de l'anatomie microscopique. Tout le monde reconnaît aujourd'hui que les villosités choriales, et en particulier les villosités placentaires, sont le siège de la transformation hydatoïde. Le seul point qui soit encore controversé est relatif à la nature de l'altération qu'elles ont subie. On a cherché à donner à cette altération deux explications différentes connues sous le nom d'opinion française et d'opinion allemande. Avant de les exposer, il est utile de rappeler une théorie déjà ancienne qui a été récemment reproduite par Ancelot et d'après laquelle « les môles hydatoïdes seraient une altération particulière de la caduque utérine ou de la caduque réfléchie, produite sous l'influence de l'imprégnation et consistant en la production par poussées successives par un travail exogène, de vésicules indépendantes, adhérentes les unes aux autres, revêtues d'une membrane commune, mais tendant à s'isoler les unes des autres. »

Opinion allemande. — On a vu dans la description anatomique des villosités choriales que leur couche interne est constituée par un tissu désigné par Joulin sous le nom de magma réticulé, sorte de tissu muqueux analogue à la gélatine de Wharton. C'est à l'hyperplasie de ce tissu muqueux, et non à celle de l'épithélium comme le supposait Heinrich Muller, que Virchow attribue la dégénérescence des villosités choriales. D'après lui, la môle hydatoïde doit être rangée dans la classe des tumeurs proliférantes avec persistance de tissu originaire et être appelée *myxôme des villosités choriales*. La lésion peut être étendue à toutes les villosités et envelopper l'œuf entier (myxôme généralisé) ou être limitée à une partie du placenta (myxôme partiel). Elle débute par la multiplication des noyaux et des cellules qui plus tard peuvent se réduire en mucus et subir la dégénérescence graisseuse, ou bien s'accumuler sous la couche épithéliale des villosités et les distendre de façon à augmenter considérablement leur volume en formant de véritables vésicules. A mesure que les villosités se développent, elles deviennent de plus en plus gélatiniformes ; si l'on y pratique une piqûre, il s'en écoule un liquide transparent donnant la réaction de la mucine. En général, les vésicules ne contiennent pas de vaisseaux, surtout quand la lésion s'est produite au début de la grossesse. Dans des cas assez rares, elles sont entourées d'un réseau vasculaire très riche. En résumé, pour Virchow, la dégénérescence hydatoïde ne serait que le développement exagéré du tissu normal de la villosité. Cette manière de voir est partagée par Cornil et Ranvier. Ercolani pense également qne le placenta hydatigène est dû à une hyperplasie; mais d'après lui cette hyperplasie aurait pour siège tantôt la couche épithéliale des villosités, tantôt leur enveloppe extérieure, c'est-à-dire la portion du placenta qu'il a décrite sous le nom d'organe glandulaire.

Opinion française. — Cette théorie consiste à considérer la dégénérescence hydatoïde comme une hydropisie des extrémités des villosités choriales. Soutenue par Stoltz dans un mémoire présenté à la *Société du muséum d'histoire naturelle de Strasbourg* en 1836 elle a été confirmée

par les travaux de Ch. Robin et adoptée par Depaul. La structure de l'enveloppe des vésicules, la nature du liquide qu'elles contiennent, l'oblitération de leur pédicule, rendent cette opinion on ne peut plus vraisemblable. On peut admettre avec Desormeaux et Dubois que la môle hydatoïde se présente sous trois formes diverses : 1° môle hydatique embryonnée; 2° môle hydatique creuse ; 3° môle hydatique en masse. C'est la troisième de ces variétés qui va être plus spécialement décrite. Les deux premières n'en diffèrent que par la persistance, au milieu de la masse vésiculeuse, de la cavité amniotique dans laquelle l'embryon a été plus ou moins complètement dissous ou a continué à se développer. Les détails relatifs à chacune de ces variétés trouveront leur place après la description de la môle la plus commune, c'est-à-dire de la môle en masse.

L'œuf qui a été frappé de dégénérescence hydatoïde se présente sous l'aspect d'une masse plus ou moins volumineuse constituée par des vésicules cristallines de forme et de grandeur variables. Ces vésicules sont reliés entre elles par des filaments très fins formant un réseau inextricable de grappes. Tantôt cette masse vésiculeuse est entièrement entourée d'une membrane d'un tissu rouge et spongieux qui n'est autre chose que la caduque; d'autres fois on ne rencontre à sa surface que des fragments plus ou moins larges de cette membrane, dont une partie est restée adhérente aux parois utérines. L'intégrité de la caduque est d'autant plus grande que l'expulsion a eu lieu à une époque moins avancée de la grossesse, et il est extrêmement rare qu'après le quatrième mois l'enveloppe qu'elle forme autour de la môle soit encore complète.

Lorsqu'on a incisé cette membrane on remarque que la masse vésiculeuse est formée de deux parties bien distinctes : l'une, centrale, moins considérable, d'un rouge tendre, d'un tissu filamenteux très friable, rappelant le tissu placentaire; elle est constituée selon toute vraisemblance par le chorion et les premiers troncs villeux non dégénérés. La seconde partie beaucoup plus volumineuse se compose des vésicules et de leurs pédicules. Ces vésicules sont réunies en forme de grappes qui sont parfois isolées les unes des autres, mais qui, dans d'autres cas, sont utriquées comme les villosités placentaires et forment un véritable gâteau de kystes enchevêtrés les uns dans les autres. Les vésicules se développent habituellement au point où le pédicule des villosités commence à se ramifier et offrent une disjonction identique à celle que présentaient les divisions et les subdivisions des villosités elles-mêmes. Parfois le pédicule fait défaut et l'on voit un kyste volumineux sur lequel de petits kystes se sont développés, Ces kystes ont une enveloppe externe commune, mais chacun d'eux possède une tunique interne qui lui est propre et s'adosse plus ou moins intimement aux parois voisines. Les vésicules, souvent aussi petites qu'un grain de mil, peuvent atteindre le volume d'une noisette, et dans quelques cas exceptionnels on en rencontre d'aussi grosses qu'un œuf de pigeon. Celles qui sont situées le plus profondément sont très petites, nombreuses, adhérentes, mais à mesure qu'elles deviennent plus superficielles, elles sont de plus en plus volumineuses. Dans quel-

ques cas elles prennent un développement tellement considérable que le pédicule se rompt; le kyste devenu libre est expulsé avant la sortie de la masse. Les vésicules sont généralement presque transparentes mais elles prennent parfois une couleur rougeâtre due à l'imbibition de l'hématine des caillots sanguins. Leur forme varie; celles qui sont placées sur le trajet des pédicules sont fusiformes; celles qui sont terminales, au contraire, sont pyriformes; leur grosse extrémité est libre, tandis que la petite se continue avec le pédicule. Le liquide qu'elles contiennent ne peut communiquer d'un kyste à l'autre à cause de l'oblitération constante des pédicules.

On n'est pas d'accord sur le nombre et la structure des enveloppes des vésicules ; d'après Cruveilhier, il n'existerait qu'un feuillet unique à disposition réticulée parfaitement nette. Madame Boivin et Ancelot décrivent deux membranes tout à fait distinctes. Pour Ch. Robin la structure des parois des vésicules est identique à celle des villosités à l'état normal, c'est-à-dire qu'il existe deux tuniques, l'une externe, mince, grisâtre, formée de noyaux ovoïdes et de granulations graisseuses; l'autre interne, hyaline n'ayant que $0^{mm},01$ d'épaisseur, composée de fibres de tissu cellulaire entre-croisées à noyaux fibro-plastiques assez abondants. Le contenu des vésicules est un liquide incolore, quelquefois rosé bien qu'on n'y rencontre jamais de globules sanguins. Il donne un précipité albumineux par l'acide nitrique et tient en suspension deux sortes de cellules; les unes appartiennent à l'épithélium pavimenteux; les autres, n'ont aucune analogie avec celles des autres tissus, sont sphériques, transparentes, à bords réguliers et contiennent des granulations moléculaires grisâtres d'égal volume.

Le poids des môles hydatoïdes est très variable, habituellement de 500 à 1000 grammes, il peut s'élever jusqu'à cinq ou six kilogrammes. Quel que soit leur volume elles peuvent affecter les trois formes dont il a été question plus haut; mais la môle hydatique en masse est celle qui présente habituellement les dimensions les plus considérables. Dans la môle embryonnée on rencontre une poche plus ou moins vaste contenant un fœtus et dont la surface externe donne naissance dans une plus ou moins grande étendue à des villosités dégénérées. Dans le cas où presque toutes les villosités placentaires ont été atteintes par la dégénérescence, on trouve à peine quelques traces de l'embryon; mais si en dehors des villosités altérées une partie notable de l'œuf est restée intacte, on trouvera au milieu de la cavité amniotique un fœtus plus ou moins volumineux. Dans un cas où la moitié du placenta avait subi la transformation hydatiforme, Depaul vit la grossesse aller à terme et l'enfant naître vivant bien que malingre. Dans une autre circonstance citée par Brachet, le placenta ne présentait que trois grappes hydatoïdes et le fœtus était vivant et bien développé. La môle vésiculaire creuse ne diffère de la précédente que parce qu'on ne retrouve plus dans la cavité amniotique l'embryon qui a été complètement dissous, alors la maladie datait du début de la grossesse et avait envahi toutes les villosités placentaires.

Les rapports de la môle hydatoïde avec les parois utérines sont très intéressantes à étudier; nous avons dit que lorsque son expulsion a lieu dans les deux premiers mois de la grossesse, la môle est enveloppée d'une membrane constituée par la caduque, disposition qui fit supposer à quelques auteurs que c'était la muqueuse utérine qui donnait naissance aux vésicules hydatoïdes. Mais quand l'œuf dégénéré a séjourné longtemps dans l'utérus, la muqueuse, au lieu d'être hypertrophiée, est considérablement amincie, et le muscle utérin est mis à nu. Les vésicules pénètrent profondément dans les parois de la matrice et leurs extrémités se logent dans autant de petites cavités. Après qu'elles ont été détachées, la surface interne de l'utérus présente des lacunes plus ou moins larges selon qu'elles ont servi à loger un ou plusieurs kystes. Dans certains cas, ces lacunes sont assez profondes pour que les fibres musculaires soient dissociées et que le péritoine mis à découvert constitue à lui seul la paroi. Les villosités peuvent même pénétrer dans les ouvertures des sinus utérus et on conçoit que leur expulsion soit alors longue et difficile et qu'elle détermine des hémorrhagies très abondantes.

La môle hydatoïde se développe habituellement dans la cavité utérine, cependant on lui a assigné quelquefois un siège tout à fait anormal. Volkmann et Krieger prétendent avoir vu une môle vésiculaire dans le muscle utérin. Otto Heinrich (thèse de Greiffswalder sur les grossesses extra-utérines) cite un cas de grossesse tubaire dans lequel un grand nombre de villosités choriales avaient subi la dégénérescence hydatiforme.

V. Lésions syphilitiques. — L'attention n'a été dirigée que fort tard sur les altérations que la syphilis peut provoquer dans le placenta, lorsque l'on eut reconnu depuis longtemps l'influence de cette diathèse sur la marche de la grossesse ainsi que sur la santé et sur la vie du fœtus. L'avortement habituel, la mort habituelle du fœtus dans les derniers mois de son développement, avaient déjà été signalés par Astruc; mais cet auteur, tout en attribuant à la syphilis ces différents accidents, n'en avait point cherché la cause déterminante dans des lésions placentaires. Murat avait bien, il est vrai, fait observer que les femmes affectées de syphilis sont prédisposées à des maladies du placenta, et ajouté que cette affection semble favoriser les décollements. Simpson considérait la décoloration et l'anémie du tissu placentaire alors que le fœtus était mort de péritonite d'origine syphilitique, comme une conséquence et non comme la cause de la mort du fœtus. Lebert, tout en signalant des granulations jaunes d'apparence tuberculeuse et une tumeur plus volumineuse fibrineuse qu'il avait rencontrées sur des placentas de femmes atteintes de syphilis constitutionnelle, ajoutait qu'il ne voyait dans cette altération rien de spécifique. Une lésion analogue consistant dans une couche fibrineuse d'apparence graisseuse avait déjà été observée par Mackensie entre les membranes. Ce fut Virchow qui présenta le premier ces différentes lésions comme étant de nature syphilitique. Il fit remarquer qu'il faut distinguer dans les enveloppes de l'œuf la partie maternelle et la partie fœtale, ce qui au point de vue de la syphilis n'est point indifférent dans la déter-

mination de la part qui revient à la mère et au fœtus dans les affections de ce genre. Cette division conduisit Virchow à admettre deux formes d'endométrite vénérienne : la forme placentaire et la forme déciduale. L'endométrite peut être simple et diffuse ; elle produit alors des épaississements et des indurations fibreuses qui déterminent l'atrophie des villosités; lorsque au contraire elle est circonscrite, elle donne lieu à des proliférations présentant parfois les caractères des papules et des condylômes. Ces tumeurs circonscrites noueuses partent du placenta maternel et pénètrent profondément dans le placenta fœtal ; elles sont formées de deux couches, une périphérique, dense, grisâtre, l'autre centrale, jaunâtre, caséiforme. D'après Verdier (Paris, 1868), le caractère distinctif de la syphilis placentaire est l'inflammation des branches des artères ombilicales avec épaississement et oblitération consécutive. Hennig considère comme des gommes, ces nodosités formées par les artères oblitérées. Enfin Charpentier a vu chez une femme syphilitique un placenta pâle et mou au point qu'en le lavant à l'éther les capillaires devenaient apparents.

On voit qu'il n'est presque pas d'altération placentaire qui n'ait été observée dans des cas de syphilis congénitale et qui n'ait été considérée par les uns ou par les autres comme étant de nature syphilitique. Malgré les doutes qui peuvent encore subsister sur la signification de ces différentes lésions, Fränkel (*Archiv für Gynæcologie*) a formulé quelques conclusions qui, bien que trop absolues, méritent d'être citées textuellement. 1° Le placenta peut devenir malade par syphilis, et ces sortes de maladies sont reconnaissables à des signes caractéristiques; 2° la syphilis placentaire accompagne exclusivement la syphilis héréditaire et congénitale du fœtus; 3° le siège de la maladie varie selon que la mère reste bien portante et que le virus syphilitique est communiqué directement au fœtus par le sperme ou que la mère est devenue malade elle-même. Dans le premier cas les villosités du placenta dégénèrent dans leur partie fœtale et se transforment en granulations avec oblitération des vaisseaux, souvent compliquée d'épaississement de la membrane épithéliale des villosités. Dans le second cas, quand la mère est syphilitique, ou elle a été infectée en même temps que le fruit, ou elle était syphilitique antérieurement, ou l'est devenue peu après la conception ; alors le placenta peut rester intact ou devenir malade; dans ce dernier cas la forme de l'affection est l'endométrite placentaire gommeuse. Si la mère n'est devenue malade que dans les derniers temps de la grossesse et si le père est bien portant au moment de la fécondation, le fœtus et le placenta restent habituellement sains.

Il est inutile d'insister sur les difficultés que présente encore aujourd'hui l'histoire des altérations syphilitiques du placenta. La question est à l'étude et les travaux qui viennent d'être signalés n'auront pas peu contribué à en rendre la solution plus facile. On peut se demander quelle sera l'utilité pratique de ces découvertes. Sous le rapport scientifique il est sans doute intéressant de savoir quelles sont les modifications qui peuvent survenir dans le placenta par l'effet supposé du virus syphilitique, mais l'art ne pourra jamais intervenir utilement. Les mêmes

réflexions s'appliquent à toutes les altérations de structure du placenta, attendu que leur diagnostic est à peu près impossible et que d'ailleurs notre thérapeutique n'aurait aucune action sur elles.

Ouvrages généraux : Cazeaux, Chailly, 6e édition, 1878, Naegele et Grenser traduit par Aubenas. Penard, 5e édit., Ramsbotham, Scanzoni, Schrœder traduit par Charpentier.

Lee (Robert), On the structure of the human placenta and its connection wit the Uterus (*Philos. Transact.* 1832, extr. in Gaz. méd. de Paris, 1832).

Coste, Formation du placenta dans l'espèce humaine (*Comptes rendus de l'Acad. des Sc.* 1835).

Jacquemier, Recherches d'anatomie et de physiologie sur le système vasculaire sanguin de l'utérus humain pendant la gestation et plus particulièrement sur les vaisseaux utérins placentaires. (*Arch. gén. de méd.*, 1838.)

Bonamy, Recherches sur les vaisseaux utéro-placentaires (*Gaz. méd. de Paris*, 1840).

Villeneuve, Mémoire sur l'indépendence absolue de la circulation fœtale d'avec celle de la mère (*Gaz. méd. de Paris*, 1842).

Dalrymple (John), Structure du placenta (*Medico-chirurgic. Transact.*, vol. XXV et *Arch. gén. de méd.*, 1843, 4e série, t. II, p. 216.)

Robin (Ch.), Sur les connexions anat. et physiol. du p. avec l'uterus (*Mém. de la Soc. de bio.* 1857.)

Bernard (Claude), Sur une nouvelle fonction du placenta (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1858, t. XLVIII).

Joulin, Recherches anatomiques sur la membrane lamineuse, l'état du chorion et la circulation du placenta à terme (*Arch. gén. de méd.*, 1865, 6e série, t. VI, p. 22; *Bull. de l'Acad. de méd.*, 6 juin 1865, t. XXX, p. 837.

Gusserow, *Monatschrift für Geburtskunde*, 1866, Band., XXVII, p. 97.

Langhans, *Archiv. für Gynackologie.* Berlin, Band., I, Seite 317, 1870.

Hicks (J. Braxton), Anatomy of the human Placenta (*Obstetr. Transact.*, 1872, vol. XIV, London, 1873, p. 149).

Hennig, Studien uber den Bau des menschl. Plac. und uber ihre Erkrankungen. Leipzig, 1872.

Millet (Gonzague), Recherches sur quelques points d'anatomie, de physiologie et de pathologie placentaire. Thèse de doctorat, Paris. 1861, n° 97.

Bustamante (F. E.), Études sur le placenta (anatomie, physiol. patolog.), thèse de doctorat, Paris, 1868, n° 208.

Lefour (J. R.), Contribution à l'étude du placenta (anatomie, physiologie, pathologie). Montpellier, thèse de doctorat, 1875.

Murat, *Dict. des Sciences médic.*, en 60 vol. art. Placenta.

Desormeaux et P. Dubois. *Dictionn. de méd.*, 30 vol., Paris, 1840, t. XXI, Art. œuf humain. (Pathologie).

Jaeger (Th. V.), Maladies du placenta, thèse de doctorat, Strasbourg, 1845, n° 142 et *Arch. gén. de méd.*, 1846, 4e série, t. XII p. 102.

Buffey, Des maladies du placenta, thèse de doctorat. Paris, 1853.

Robin (Ch.), Note sur les altérations du placenta (*Arch. de méd.*, 5e série, t. III, 1854, p. 705).

Charpentier (L. A. A.), Maladies du placenta et des membranes, thèse de concours pour l'agrégation, Paris, 1869.

Cauwenberghe, Aanatomie physiologie et pathologie du placenta. Bruxelles, 1871.

Ercolani, Memorie delle malattie della Placenta. Bologna, 1871.

Josephson (C.), Etude sur le placenta et ses maladies, thèse de doctorat. Paris, 1873.

Simpson (James), Clinique obstétricale et gynécologique, trad. par Chantreuil, Paris, 1874, p. 158.

Inflammations, Adhérences, Troubles de circulation.

Hegar, Die Pathologie und Therapie der placentar retention. Berlin, 1862.

Jacquemier, Recherches d'anatomie, de physiologie et de pathologie sur l'utérus humain et sur l'apoplexie utéro-placentaire, pour servir à l'histoire des hémorrhagies utérines du part prématuré et abortif (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1839, t. V).

Cruveilhier. Anatomie pathol. du corps hum., in-fol. XVIe livraison, — *Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, art. Apoplexie.

Mattei, La placentite existe-t-elle (*Gazette des hôpitaux*, 1864, n° 98, p. 390).

Geoffroy de Montreuil, De la placentite, thèse de doctorat, Paris, 1858, n° 89.

Verrier (A.), Recherches sur l'apoplexie placentaire et les hématoses du p., thèse de doctorat. Paris, 1868.

Balard, (X. C.), Des adhérences anormales du placenta, thèse de doctorat. Montpellier, 1870.

Libert (A.), Essai sur les causes de l'adhérence du placenta, thèse de doctorat, Paris, 1874.

Brachet (L.), Des maladies du placenta et de leur influence sur la vie du fœtus (*Journ. gén. de méd.*, 1828, et *Revue médicale*).

Gourrier (de Mennecy), Adhérence contre nature du placenta à l'utérus ; décortication partielle du délivre; accidents graves; guérison (*Gaz. des hôp.*, 1840, p. 336).
Godefroy, Du traitement des adhérences intimes du placenta à l'utérus (*Journ. des comm. medico-chir.*, Paris, 1846, p. 224).
Albert (Louis), Adhérences anormales du placenta, thèse de doctorat, Paris, 1878.
Dubois (P.), Hémorrhagies par insertion anormale du placenta (*Gaz. des hôp.*, janv. 1843 ; *Revue méd.*. 1843, t. I, p. 415). (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 185, et *Abeille méd.*, 1854, juillet).
Danyau, Mém. sur deux cas de tumeurs volumineuses à la face fœtale du placenta (*Journ. de chirurgie de Malgaigne*, janvier 1844, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1844, t. IV, p. 362).
Bouchut (E.), Malad. de l'œuf humain ; hémorrhagie de la caduque (*Comptes rendus de la Société de biologie*, année 1851, Paris, 1852, t. III, p. 27).
Caillault (M. C. F.), Signe stéthoscopique du décollement du placenta, thèse de doctorat, Paris, 1852, analysé in *Arch. méd. de gén.*, 1850, 4e série, t. XXIX, p. 354.
Legroux (père), Observations d'hémorrhagies par décollement du placenta inséré sur le col de la matrice. Considérations sur la pathogénie et la thérapeut. de cet accident (*Arch. gén. de méd.*, 1855, 5e série, t. VI, p. 659).
Dumas (G.), De la conduite de l'accoucheur dans le cas d'hémorrhagie utérine, reconnaissant pour cause une insertion vicieuse du placenta, thèse de doctorat. Paris, 1864.
Willams (Wynn). Haemorrhage due to retained Placenta, supposed to be the placenta of a previon abortion (*Obst. Trans.*, vol. VIII, p. 316).
Mitchell (J. T.), Case of early and ent irely detached placenta in labour producing internal and concealed Haemorrhage, Death (*Obstetr. Trans.*, 1866, vol. VIII, London, 1867, p. 282).
Verdier (A.), Recherches sur l'apoplexie placentaire et les hématômes du placenta, thèse de doctorat. Paris, 1868, *Arch. gén.*, 6e série, t. XI, p. 542.
Simpson, Hémorrhagie placentaire in Clinique obstétricale et gynécologique, traduit par Chantreuil, Paris, 1874, page 127.

Dégénérescence.

Barnes (R.), De la dégénérescence graisseuse du placenta et de son influence dans la production de l'avortement, de la mort du fœtus, de l'hémorrhagie et d'un travail prématuré (*Médico-chirurgical Transactions*), London, 1851, vol. XVI, analysé in (*Arch. gén. de méd.*, 1852, 4e série, t. XXVIII, p. 381).
Druitt (R.), On degeneration of the placenta at the End of Pregnancy (*Roy. med and. chir. Soc.*, *The Lancet*, 12 febv., 1853, p. 155). (*Medico-chirurg. Transact.*, vol. XXXVI, et *Arch. gén. de méd.*, 1854, 5e série, t. III, p. 485).
Robin (Ch.). Recherches sur les modific. graduelles des villosités du chorion et du placenta (*Mémoire de la Société de biologie*, 1854, 2e série, t. I, p. 63).
Cowan (James), De la prétendue dégénérescence graisseuse du placenta (*Edinb. med. and. surg. Journ.* n° 199, et *Gaz. hebd. de méd.*, 1855, p. 413).
Marshall (John), Fatty Degeneration of the Placenta (*Obstetr. Transact.*, 1866, vol. VIII, London, 1867, p. 137). — Placenta displaying fibrinous deposits (id. vol. IX, p. 242).
Buisson Danthez (Mme), Placenta pierreux (*Gazette médicale de Paris*, 1842, p. 489).
Johnson, Deux cas d'ossification du placenta (*The New Orleans med. and surg. Journ.*, 1854.
Virchow, Pathologie des tumeurs, 1867, t. II.
Cayla, De l'hydropisie des villosités choriales (Môles hydatiques des auteurs), thèse inaugurale Paris, 1849, 29 août.
Depaul, Cas de môle vésiculaire (*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, 1re série, 1850, t. II, p. 88).
Guichard (de Troyes), Fausse môle peu connue (*Arch. de méd.*, 6e série, t. II, 1863, p. 481).
Louvet-Lamarre, Mole hydatiforme du placenta, thèse de doctorat, Paris, 1864, n° 210.
Ancelet (de Vailly), De la môle hydatoïde, (*Gazette des hôpitaux*, 1868, p. 69).
Johnson. Deux cas d'ossification du placenta (*The New-Orleans med and. surg. Journal.* 1845).

Altérations syphilitiques.

Lebert (H.), Placentas provenant de femmes syphilitiques (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1850, t. II, p. 127). — Traité d'anatomie pathologique, Paris, 1856, t. I, p. 242.
Mackensie, *Association médic. journal*, 1854, n° 97.
Simpson, Clinique obstétricale et gynécologique, trad. par Chantreuil, Paris, 1874, p.
Fraenkel, *Arch. für Gynaekologie*, Band V, Berlin, 1873.
Bougarel (B.). Hydramnios développée sous l'influence de la syphilis (*Arch. de méd. nav.* Paris, 1868, t. X, p. 115).

Eugène Marchal.

PLAIE. — On désigne sous le nom de plaie, toute solution de continuité des tissus vivants, produite par une cause mécanique et ouverte à l'extérieur. Ces deux conditions sont indispensables. Pour qu'il y ait plaie, il faut que la peau ou les muqueuses exposées à l'air aient été intéressées par la cause vulnérante. Les luxations, les fractures, les ruptures des ligaments des tendons ou des muscles qui ne s'accompagnent pas de lésion de la peau, sont des blessures et non des plaies. D'un autre côté, on ne doit pas donner ce nom aux solutions de continuité des téguments et des parties sous-jacentes, lorsqu'elles se produisent spontanément ; on les désigne sous le nom d'ulcères.

Ainsi limité, le sujet que nous allons aborder est encore assez vaste pour qu'il soit indispensable d'y établir des divisions. Il est impossible d'étudier en bloc des lésions aussi complexes et aussi variées. Lorsqu'on veut se renfermer quand même dans un cadre de généralités, on se résigne à tourner, sans aucun profit pour le lecteur, dans un cercle de banalités et d'inexactitudes. C'est un écueil que nous tenons d'autant plus à éviter, que les questions théoriques, les seules qui se prêtent à une étude d'ensemble, ont déjà été traitées dans d'autres articles de ce Dictionnaire, ou le seront dans ceux qui n'ont pas encore paru. Il ne nous reste plus à aborder que le côté purement clinique.

Les différences que présentent les plaies se rapportent à trois chefs principaux : l'étendue qu'elles présentent, le siège qu'elles affectent, la cause qui les a produites. De ces trois caractères, le dernier est celui que tous les auteurs ont pris pour base de leurs classifications, et nous suivrons leur exemple, en étudiant successivement les plaies par *instruments tranchants*, celles que produisent les *instruments piquants*, celles qui reconnaissent pour cause l'action des corps *contondants*, les plaies par *armes à feu*, qui ne sont qu'un cas particulier de ces dernières, les plaies par *arrachement* et les plaies *empoisonnées*.

Quant aux plaies par *écrasement*, par *broiement*, elles ne sont qu'une variété des plaies contuses; les plaies par *morsure* rentrent également dans l'une des catégories précédentes, selon l'espèce à laquelle appartient l'animal qui les a faites et la forme de sa denture. Dans l'un comme dans l'autre cas, elles ne présentent pas d'indications particulières.

I. Plaies par instruments tranchants. — Ce sont les plaies par excellence, celles qui ont servi de type pour toutes les descriptions générales. Les instruments qui les produisent sont : ou des armes de guerre, comme les sabres, les haches, les yatagans, ou des objets usités dans la vie domestique, dans les arts ou dans l'industrie, comme les couteaux, les rasoirs, les faucilles, comme les scies à mouvement circulaire ou les machines qui servent à trancher le fer. Tous ces instruments agissent de la même manière que les bistouris et les couteaux des chirurgiens, en pressant et en sciant, et les plaies qu'ils produisent sont d'autant plus nettes que le tranchant est plus affilé. Elles varient pour la forme, l'étendue et la profondeur, suivant l'instrument qui les a faites, la force avec laquelle il a

été mu, la direction qui lui a été imprimée et la région sur laquelle il a porté son action.

Les phénomènes primitifs des plaies qui nous occupent sont au nombre de trois : la douleur, l'écoulement du sang et l'écartement des bords de la solution de continuité. La douleur est due à la section des nombreux filets nerveux sensitifs qui se répandent dans la peau et dans les tissus sous-jacents. Elle est d'autant plus vive que la solution de continuité est plus étendue et la partie plus sensible. Les plaies de la face et surtout des lèvres, celles des doigts, de la paume de la main, de la plante du pied, du pourtour de l'anus sont, à dimensions égales, plus douloureuses que celles qui siègent dans d'autres parties du corps, sur les téguments du dos, ou à la région externe des membres, par exemple. L'idiosyncrasie du blessé, les conditions dans lesquelles il se trouve placé, influent également sur la somme de douleur qu'il ressent. Il est des sujets qui supportent sans sourciller les blessures les plus douloureuses; il en est d'autres pour lesquels l'appréhension seule de la souffrance que doit entraîner une opération, devient une véritable torture; enfin la douleur est d'autant moins vive que l'instrument vulnérant a le tranchant mieux affilé et qu'il est mu avec plus de vitesse. Tous les chirurgiens savent combien l'ouverture d'un panaris, par exemple, est moins douloureuse lorsqu'elle est faite par un bistouri qui coupe bien et par une main bien exercée, que lorsqu'un instrument ébréché passe lentement et avec hésitation à travers les tissus. En général, dans les plaies par coupure, la douleur est vive, mais elle s'éteint promptement, parce que les filets nerveux ont été nettement et complètement tranchés.

L'écoulement du sang est constant à la suite des plaies qui nous occupent. Ce sont celles qui saignent le plus abondamment et l'hémorrhagie y est en rapport avec la profondeur et l'étendue de la blessure. Toutefois, lorsqu'elle provient de capillaires ou de vaisseaux artériels et veineux d'un petit calibre, elle s'arrête d'elle-même, sous l'influence de l'air froid ou du simple rapprochement des parties. Il n'en est plus ainsi, lorsqu'une artère d'un certain volume a été intéressée, lorsqu'un gros tronc veineux a été ouvert. Dans ce cas, la vie du blessé peut être rapidement compromise et, dans les conditions les plus favorables, cette hémorrhagie constitue une complication sérieuse qui fait surgir des indications spéciales (*Voy.* ARTÈRES, *Plaies*, t. III, p. 168).

L'écartement des bords est un phénomène particulier aux plaies par instruments tranchants. Il est produit par l'élasticité des tissus divisés et par la contraction des muscles, lorsque ceux-ci ont été intéressés. L'élasticité de tissu, considérable dans la peau, assez prononcée dans les artères, est moindre dans le tissu cellulaire, nulle dans les nerfs et à peine appréciable dans les tissus fibreux. La contraction musculaire, au contraire, est extrêmement énergique. Irrésistiblement provoquée par l'excitation que produit la section des fibres charnues, elle est brusque, soudaine et cesse avec le stimulant qui l'a produite; mais la contractilité inhérente au tissu musculaire se manifeste alors, agit lentement,

mais d'une manière incessante et maintient l'écartement des bords de la plaie jusqu'à ce que la cicatrisation ait rétabli la continuité des fibres divisées et que la rétractilité du tissu inodulaire en ait rapproché les extrémités. Lorsque des muscles volumineux ont été divisés dans toute leur épaisseur, l'écartement des lèvres de la solution de continuité est considérable. Nous nous souvenons d'avoir donné des soins à une jeune paysanne qui avait eu tous les muscles du mollet coupés en travers par une faucille ; le tranchant de l'instrument n'avait été arrêté que par les os et l'artère tibiale postérieure était ouverte au fond de cette vaste plaie, dont les bords étaient écartés par une intervalle de plus de douze centimètres. Il ne nous fut pas difficile de découvrir et de lier les deux bouts du vaisseau ; mais, pour rapprocher les deux surfaces traumatiques, il fallut mettre le pied dans l'extension et fléchir la jambe sur la cuisse. La réunion se fit alors sans trop de difficultés et la malade guérit rapidement. Dans certaines régions, les mouvements viennent encore augmenter cet écartement. C'est ainsi que, dans les plaies transversales de la partie antérieure du cou qu'on observe à la suite des tentatives de suicide, la mobilité de la peau, la contraction des muscles longs et grêles qu'elle recouvre, l'élasticité de la trachée produisent déjà un écartement considérable, mais il devient effrayant, lorsqu'on porte la tête du blessé en arrière.

Le pronostic des plaies par instruments tranchants dépend surtout de leur profondeur. Lorsque la peau seule est intéressée, ce sont des lésions insignifiantes ; la section des muscles n'ajoute pas sensiblement à leur gravité, celle des tendons ou des nerfs peut compromettre plus tard les fonctions de la région blessée, la lésion des artères expose à des dangers que nous avons indiqués déjà, mais l'ouverture des articulations et celle des cavités splanchniques est bien autrement redoutable. Les plaies pénétrantes de ces cavités sont plus rarement produites par les instruments tranchants que par les armes piquantes et par les projectiles, cependant il n'est pas rare de voir l'articulation du genou ouverte par un coup de hache ou par un coup de faucille ; celle du coude-pied est souvent blessée par l'outil de charpentier qui porte le nom d'*herminette*, et le coude lui-même l'est quelquefois par un coup de sabre. Les plaies nettes et largement béantes qu'on observe en pareil cas, sont moins graves que les blessures sinueuses faites par les instruments piquants, que les plaies causées par les projectiles de guerre (*Voy.* ARTICULATIONS, *Plaies*, t. III, p. 306). Les cavités splanchniques sont rarement atteintes par les instruments tranchants. Les coups de sabre assez vigoureusement assénés pour fendre le crâne et atteindre le cerveau, ne s'observent guère aujourd'hui ; la poitrine et l'abdomen sont encore moins exposés à ce genre de blessures ; on ne les rencontre guère que dans les grands ateliers et par l'effet des machines dont nous avons parlé. C'est ainsi que nous avons eu l'occasion de voir, à l'hôpital de Brest, un ouvrier de l'arsenal qui, en passant le bras au-dessus d'une scie circulaire, avait été entraîné par son vêtement et était tombé en travers sur la lame dentée, pendant qu'elle

faisait cinq cents tours à la minute. Les parois abdominales avaient été tranchées d'un hypochondre à l'autre, les cartilages costaux du côté droit avaient été coupés et le foie profondément labouré par les dents de l'appareil; le malheureux ne mourut qu'onze heures après son accident.

Le traitement des plaies par instrument tranchant consiste à les nettoyer avec soin, à mettre la partie dans le relâchement et à rapprocher les bords de la solution de continuité. Avant de les réunir, le chirurgien doit s'assurer que tout écoulement de sang a cessé. S'il aperçoit, sur une des surfaces traumatiques, un endroit qui saigne encore, s'il y voit se produire une petite pulsation, ou s'il s'en échappe un mince filet de sang rouge, il doit saisir avec des pinces à artères le point qui donne, le soulever légèrement et l'entourer d'une ligature. C'est encore le plus sûr et le meilleur de tous les moyens hémostatiques.

Les plaies par instruments tranchants doivent toujours être réunies par première intention. Ce sont même les seules qui comportent ce mode de traitement et il leur est partout applicable, même au cuir chevelu pour lequel on a voulu faire une exception. Il est bien entendu que nous ne parlons pas des cas où l'on se trouve obligé d'agir dans l'atmosphère viciée d'un hôpital insalubre. Ceux qui pratiquent dans de semblables milieux font comme ils peuvent, mais il ne faut pas ériger ces pratiques de nécessité en règle générale. Nous avons réuni et vu réunir par la suture un bien grand nombre de plaies de tête, car ce sont les lésions les plus communes à bord des navires et dans nos hôpitaux, jamais nous n'avons eu à nous en repentir et les cas dans lesquels nous avons vu survenir des érysipèles sont tellement rares qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte. La réunion s'opère à la faveur des bandages unissants, des agglutinatifs et des sutures. C'est à ce dernier moyen que nous donnons la préférence toutes les fois que la plaie a une certaine étendue. Dans le cas contraire, une ou deux bandelettes de diachylum peuvent suffire pour en rapprocher les bords; parfois même dans les cas les plus simples, on se contente de recouvrir la petite solution de continuité avec une mouche de taffetas d'Angleterre. Nous ne nous étendrons pas sur ces moyens de réunion, ni sur le pansement qui les complète, parce que ces sujets ont déjà été traités dans d'autres articles. (*Voy.* Agglutinatifs, t. I, p. 427. Pansements, t. XXV, p. 729. Sutures.) Nous garderons le même silence et pour le même motif, au sujet des phénomènes consécutifs de l'évolution des plaies et de leur mode de cicatrisation. (*Voy.* Cicatrices, Cicatrisation, t. VII, p. 587.)

II. Plaies par instruments piquants. — Les corps vulnérants qui déterminent ce genre de plaies sont encore plus variés que ceux dont nous nous sommes occupé précédemment. Elles peuvent, en effet, être produites par tout objet muni d'une pointe assez résistante pour pénétrer dans nos tissus. Dans cette catégorie nombreuse, on trouve des armes comme la baïonnette, la lance, l'épée, le fleuret, le stylet, le poignard, des instruments usuels tels que les couteaux, les canifs, les ciseaux, les poinçons, les compas de menuisier, des corps variés comme les clous,

les fragments d'os, de verre, de bois, etc. Nous ne citons que pour mémoire les instruments de chirurgie, comme les aiguilles à acupuncture, les trocarts, les aiguilles tubulées.

Les instruments piquants n'agissent pas tous de la même manière. Les uns ne sont offensifs que par leur pointe; dans les autres, cette pointe fait suite à une lame tranchante qui facilite sa pénétration. Les premiers entrent dans nos tissus en écartant les fibres qui en constituent la trame, et, lorsqu'ils sont extrêmement déliés, ils peuvent arriver à des profondeurs considérables sans causer une vive douleur et presque sans effusion de sang. Les aiguilles à acupuncture, les aiguilles tubulées dont on se sert pour les ponctions capillaires, sont le type de ces corps acérés qui peuvent traverser des couches épaisses de parties, pénétrer même dans les grandes cavités de l'économie sans y causer de désordres sérieux, lorsqu'ils sont conduits par une main prudente et exercée. Les corps plus volumineux, tels que les poinçons, les épées triangulaires, les fleurets aiguisés, agissent de la même façon ; mais ils ne sont pas aussi inoffensifs. Ils écartent violemment les fibres ; le trajet qu'ils se creusent est accompagné d'un certain état de déchirure et de contusion, d'une douleur parfois très-vive et d'un léger écoulement de sang qui s'arrête, il est vrai, le plus souvent de lui-même. Nous ne parlons pas du cas où un gros tronc nerveux, artériel ou veineux, a été intéressé, parce que nous reviendrons plus tard sur les complications de cette nature.

Les corps vulnérants qui agissent à la fois par la pointe et par la lame, les sabres, les couteaux, les canifs, produisent des plaies analogues à celles que font les instruments tranchants, mais qui en diffèrent en ce qu'elles s'étendent surtout en profondeur. Ces blessures sont souvent douloureuses et saignent parfois assez abondamment. Leur forme est en rapport avec celle de l'instrument qui les a faites. Elle diffère suivant que sa pointe est supportée par une lame à un ou deux tranchants ; mais ce genre de considérations n'intéresse que la médecine légale, et ce sujet sera traité plus loin. Enfin, il est des corps vulnérants à pointe obtuse qui ne pénètrent qu'à la condition d'être poussés avec force. Tel est le cas de la lance et de la baïonnette, auxquelles le poids de la hampe ou du fusil permet d'imprimer une impulsion considérable. Ces blessures, ainsi que celles qu'on observe à la suite de chutes faites sur des pieux, des échalas, sur des grilles de fer, sont toujours fortement contuses et, en général, d'un pronostic sérieux.

Les plaies par piqûre, étant surtout caractérisées par leur étroitesse et leur profondeur, ne présentent pas cet écartement des bords qui forme le trait particulier des blessures que nous avons précédemment étudiées. Sauf dans quelques cas rares où un corps d'un volume considérable, animé d'une grande force d'impulsion, a creusé, en quelque sorte, un puits au milieu des tissus, les bords de la plaie se rapprochent d'eux-mêmes aussitôt que l'instrument vulnérant en a été retiré.

Les plaies par instruments piquants sont, en général, plus graves que celles que produisent les instruments tranchants; mais cela ne tient pas,

comme on le croyait autrefois, à leur forme et à leur étroitesse. Les anciens chirurgiens les redoutaient à cause de la difficulté que leur disposition oppose à l'écoulement des liquides. Ils pensaient que l'afflux des humeurs devait fréquemment amener la formation d'abcès profonds, d'infiltrations et de fusées purulentes, que leur rétention provoquait l'étranglement et, par suite, des douleurs violentes, parfois même le tétanos ou la gangrène. Ces accidents se produisaient, en effet, assez souvent sous leurs yeux, mais ils étaient dus aux moyens qu'ils employaient pour les prévenir. Au lieu de respecter, comme on le fait aujourd'hui, le trajet de la blessure, ils y introduisaient des sondes pour l'explorer, des mèches, des tentes pour le dilater et pour empêcher l'accumulation des humeurs ; ils s'opposaient ainsi à la réunion par première intention qu'on voit survenir le plus souvent, quand la plaie est exempte de complications et qu'on l'abandonne à elle-même. Depuis Belloste, on a renoncé à ces pratiques et, peu à peu, le préjugé qu'elles entretenaient a cessé de régner. Malgaigne avait déjà fait ressortir l'innocuité des piqûres faites par le trocart et la promptitude avec laquelle elles se cicatrisent ; les opérations sous-cutanées ont porté le dernier coup à l'opinion que nous combattons. On a vu des ténotomistes diviser, dans la même séance, une foule de tendons et de faisceaux musculaires, pratiquer sous la peau des incisions de plusieurs décimètres, léser inévitablement, en passant, nombre de petits vaisseaux et de filets nerveux, sans que le moindre accident en ait été la suite. Jules Guérin a communiqué à l'Académie des sciences, le 31 août 1840, l'observation d'un malade chez lequel il avait pratiqué, le même jour, la section sous-cutanée de quarante-deux *muscles*, *tendons* ou *ligaments*, pour *remédier à une difformité articulaire*. Le malade n'avait pas proféré une plainte pendant le cours de cette opération, qui n'avait pas duré moins d'une heure, et le cinquième jour toutes les plaies étaient cicatrisées. De pareilles hardiesses prouvent au moins l'innocuité des plaies faites par les instruments piquants, quelque anfractueuses, quelque étendues qu'elles soient dans leur profondeur, à la condition que l'ouverture faite à la peau soit petite et qu'on la ferme sur-le-champ. La pénétration de l'air est, en effet, le seul obstacle à la réunion et à la cicatrisation immédiate des tissus divisés ; c'est sa présence qui enflamme les plaies, et nous ne comprenons pas que ce fait si simple et pour nous si évident ait pu donner naissance à tant de contestations.

Le contact de l'air atmosphérique est fatal aux tissus vivants ; partout où ce conflit doit s'établir la nature a mis une barrière : l'épiderme pour la peau, l'épithélium pour les muqueuses ; quand cette enveloppe est détruite, une douleur cuisante, une inflammation vive, se manifestent à l'instant sur les parties dénudées. C'est ce qui se produit lorsqu'on enlève l'épiderme à la surface d'un vésicatoire ou d'une brûlure au second degré. La chimie nous enseigne que tous les liquides organiques restent immuables dans leur composition tant qu'ils sont contenus dans des cavités closes, qu'ils s'altèrent et se décomposent aussitôt qu'ils ont le contact de l'air. Les fractures, les luxations, s'accompagnent de délabre-

ments très-étendus, et cependant lorsque la peau est intacte, les phénomènes de réparation s'accomplissent sans accident sous cet abri protecteur, et les infiltrations sanguines se résorbent sans que l'inflammation intervienne, sans qu'il se forme une goutte de pus. Les plaies faites par les instruments piquants ne sont donc pas dangereuses par le fait seul de leur étroitesse et de leurs sinuosités; lorsqu'elles sont simples, il suffit de les respecter et d'en fermer l'ouverture, pour obtenir une prompte guérison; mais une foule de causes peuvent en changer les conditions et aggraver le pronostic.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que de plaies nettes, franches, exemptes de corps étrangers; mais les instruments vulnérants sont souvent de forme irrégulière; ils présentent des aspérités qui déchirent les tissus, au lieu de les écarter, comme les aiguilles, ou de les diviser nettement, comme les ténotomes : parfois ils sont recouverts de matières irritantes, qu'ils introduisent avec eux et qu'ils déposent au fond des plaies; ils peuvent même être imprégnés de substances toxiques ou virulentes, et nous aurons l'occasion de revenir, plus tard, sur ces plaies empoisonnées: pour le moment, nous n'envisageons que le cas où la piqûre a été faite par un corps hérissé d'aspérités ou malpropre, et, dans ces conditions, il n'est pas rare de voir la plaie s'enflammer. Si elle est superficielle, si elle siége dans des parties peu sensibles, il n'en résulte qu'un retard pour la guérison ; mais il n'en est plus ainsi lorsque la région intéressée est très-vivante, très-vasculaire, et qu'elle présente des plans fibreux, résistants. On sait combien les panaris sont fréquents à la suite des piqûres aux doigts, et chacun connaît les dangers que présentent les phlegmons profonds de la paume de la main, lorsqu'ils surviennent dans les mêmes circonstances (*Voy.* Main (*Phlegmon de la*), t. XXI, p. 336). La plante du pied est souvent le siége des mêmes lésions, chez les gens qui marchent sans chaussures. C'est habituellement un fragment de verre, un clou ou une écharde qui cause la blessure; cet accident est commun à bord des navires, et il a parfois des conséquences sérieuses, sans présenter cependant la même gravité qu'à la paume de la main. Nous n'insisterons pas sur la marche de ces complications, qui ont été décrites dans d'autres articles.

Les régions dont nous venons de parler sont celles qui réalisent au plus haut degré les conditions anatomiques propres à faire éclater l'inflammation et même l'étranglement, à la suite des piqûres ; mais il est d'autres points de l'économie où le pronostic de ces lésions emprunte également un certain caractère de gravité aux tissus qui s'y rencontrent: ainsi la blessure des gaînes tendineuses peut occasionner des inflammations diffuses d'un caractère sérieux ; celle des nerfs, indépendamment de la douleur vive qui en est la suite, cause souvent une paralysie partielle; lorsqu'elle renferme un corps étranger, elle expose à des névralgies persistantes et détermine parfois des convulsions épileptiformes, précédées d'une *aura* qui part de la cicatrice; dans des cas rares, enfin, on voit survenir le tétanos traumatique lui-même. La lésion des vaisseaux

sanguins peut occasionner la mort immédiate, si le tronc est assez volumineux, la formation d'un anévrysme faux primitif, circonscrit ou artério-veineux, suivant le calibre, le siége et les rapports des vaisseaux intéressés ; enfin l'ouverture des articulations, celle des cavités splanchniques, sont suivies d'accidents très-graves dont la description ne saurait trouver place dans un article de généralités.

Les corps étrangers qu'on rencontre dans les plaies qui nous occupent sont nécessairement d'un petit volume. Ce sont des aiguilles, de petits éclats de bois, des hameçons, des épines, etc. Pour qu'on y trouve des pointes d'épée, de poignard ou de couteau, il faut que ces armes aient rencontré une résistance osseuse contre laquelle elles sont venues se briser. Dans ce cas, le fragment détaché est solidement enfoncé dans le tissu osseux.

Le traitement des plaies par instruments piquants comporte la même indication que celui des plaies par instruments tranchants. Quels que soient la profondeur et le siége de la blessure, il faut en fermer l'orifice. Cette règle est d'autant plus absolue que les parties intéressées sont plus importantes et le pronostic plus sérieux. Elle ne comporte qu'une seule exception, c'est le cas où le corps vulnérant est resté dans la plaie. Il faut alors en pratiquer immédiatement l'extraction. S'il y a des doutes, le chirurgien doit s'enquérir des commémoratifs, s'informer près du blessé ou des personnes présentes de la direction de l'instrument vulnérant et de la profondeur à laquelle il a pénétré. Il doit se le faire représenter, quand la chose est possible, afin de s'assurer si la pointe est intacte.

Lorsque cette source d'informations vient à manquer, il devient nécessaire de sonder la plaie avec ménagement, mais avec persistance, jusqu'à ce que ce point de diagnostic soit bien établi. Dans la grande majorité des cas, les corps étrangers abandonnés dans les plaies déterminent une inflammation suppurative; c'est la règle pour les petits éclats de bois engagés sous les ongles, pour les épines profondément enfoncées dans les tissus. Nous avons vu survenir un phlegmon sous-aponévrotique des plus graves chez un jeune homme qui s'était enfoncé une épine de prunier sauvage dans le mollet, en traversant un buisson. Le corps étranger avait été méconnu au moment de l'accident, et ne fut expulsé que quinze jours après, avec la suppuration abondante à laquelle de larges incisions donnèrent issue. Les fragments de verre, les pointes de couteau, de poignard ou d'épée, sont plus facilement tolérés que les petits corps de nature végétale. Les exemples en sont assez communs à la suite des plaies de tête. On en trouve un des plus remarquables dans le Traité des blessures par armes de guerre de Dupuytren. Il y est question d'un jeune homme qui entra dans son service, à l'Hôtel-Dieu, pour des douleurs de tête localisées sous une ancienne cicatrice du cuir chevelu, résultant d'un coup de couteau reçu quelques années auparavant dans une rixe. En palpant la cicatrice, Dupuytren sentit qu'elle était soulevée par un corps étranger; une incision mit à découvert la pointe du couteau enfoncée dans le crâne. L'extraction en fut pratiquée à l'aide

du trépan, mais les accidents persistèrent ; il s'y joignit une hémiplégie du côté opposé. Dupuytren incisa d'abord la dure-mère et n'obtint aucun résultat ; il enfonça doucement alors le bistouri dans la substance cérébrale ; un flot de pus s'en échappa, tous les accidents, fièvre, délire, somnolence, cessèrent comme par enchantement, et le malade guérit. En laissant de côté ce qu'il peut y avoir de suspect dans le résultat merveilleux de cette opération, il n'en reste pas moins le fait d'une pointe de couteau enfoncée dans le crâne et y séjournant pendant de longues années, sans produire d'accidents inflammatoires.

Une observation plus surprenante encore est celle qu'on trouve citée d'une manière inexacte dans tous les traités classiques de pathologie externe, et que Berchon a rétablie, pièces en main (1861). C'est le fait d'un forçat du bagne de Rochefort, qui a porté pendant de longues années, dans la poitrine, un fragment d'épée de 83 millimètres de longueur, enclavé entre la première et la quatrième côte gauche, traversant de part en part la tête de celle-ci et l'apophyse transverse de la vertèbre correspondante. Nous avons eu souvent l'occasion d'examiner la pièce anatomique, dans le musée de l'École de médecine navale de Rochefort. Ce sont là, il faut le dire, des cas exceptionnels.

Lorsque le corps étranger n'a pas été extrait, il détermine, le plus souvent, une suppuration de longue durée. La plaie reste fistuleuse, elle se ferme et se rouvre tour à tour, puis le trajet finit par s'indurer et la guérison ne s'obtient que lorsque l'expulsion du corps étranger a été opérée par les efforts de la nature ou par la main du chirurgien. Parfois, après être resté longtemps inoffensif, il provoque tout à coup une inflammation suivie d'un abcès dans le foyer duquel on le trouve en liberté. Pour éviter ces accidents, il faut donc procéder à l'extraction toutes les fois qu'elle est possible. Ce n'est pas toujours sans difficultés qu'on y parvient, et les corps de petite dimension ne sont pas ceux qui en présentent le moins. Les fragments d'aiguilles enfoncés sous les téguments demandent parfois d'assez longues recherches et sont difficiles à saisir, les échardes échappent aux pinces, se brisent ou se morcellent sous leur pression, et il est souvent nécessaire de pratiquer une petite incision pour les dégager de leur trajet. Les hameçons sont d'une extraction plus laborieuse encore. Lorsqu'on cherche à les retirer par leur ouverture d'entrée, le crochet dont ils sont munis, sur leur concavité, s'enfonce dans les tissus et oppose un obstacle absolument invincible. Il faut recourir au procédé qu'on employait autrefois pour extraire les flèches barbelées ; il faut pousser l'hameçon dans la direction suivant laquelle il est entré, lui faire continuer son trajet curviligne et en faire sortir la pointe, en traversant la peau de dedans en dehors. Lorsque l'extrémité est dégagée, on la coupe avec des tenailles incisives et le reste de la tige se retire sans difficulté par l'ouverture d'entrée. Quand le corps étranger est solidement implanté dans le tissu osseux, lorsque la pointe d'un couteau, par exemple, s'est brisée dans l'épaisseur du crâne et ne donne pas de prise à l'extérieur, il devient nécessaire d'appliquer une couronne de

trépan pour l'extraire. C'est ce que fit Dupuytren, dans le cas que nous avons rapporté plus haut. Velpeau, dans sa Médecine opératoire, cite un fait où l'extraction d'un corps étranger fut entourée de difficultés insurmontables. Il s'agissait d'une baguette de fusil qu'un officier de la garde nationale de Paris avait reçue dans le dos, pendant un exercice à feu. Cette tige de fer était si solidement fixée dans la vertèbre qu'elle avait traversée, qu'il fut impossible de l'arracher. Velpeau fit construire, par Charrière, un instrument spécial pour la retirer; mais le blessé succomba dans l'intervalle et c'est sur le cadavre seulement qu'on put en faire l'application. Les observations de corps étrangers retenus dans les tissus étaient beaucoup plus fréquentes autrefois, alors qu'on combattait surtout à l'arme blanche. Ambroise Paré entre dans de longs détails au sujet de leur extraction et cite, à cette occasion, la blessure reçue devant Boulogne par le duc de Guise. La pointe de la lance, entrée au-dessous de l'œil droit, était sortie entre la nuque et l'oreille; elle s'était rompue; le fer et une partie du bois étaient restés dans la plaie; il fallut, pour l'extraire, employer une grande force et recourir à des tenailles de maréchal, ce qui n'empêcha pas la guérison d'avoir lieu.

Lorsque la plaie ne renferme pas de corps étranger, il suffit d'appliquer sur son ouverture une mouche de taffetas d'Angleterre ou de sparadrap, et de condamner la partie au repos. Dans la majorité des cas, lorsqu'aucun organe important n'a été intéressé, la cicatrisation s'opère rapidement et sans accident; lorsque, par suite d'une des causes que nous avons indiquées, le trajet de la blessure vient à s'enflammer, le chirurgien en est averti par un sentiment de douleur et de tension dans la partie; il survient du gonflement et de la rougeur autour de la plaie, les bords de celle-ci se décollent et la suppuration se fait jour au dehors. Il faut, en ce cas, recourir au traitement des plaies qui suppurent. Parfois, lorsque l'instrument vulnérant a glissé sous la peau, les phénomènes inflammatoires se manifestent sur un point du trajet éloigné de l'ouverture, il y survient un véritable phlegmon qui se termine presque toujours par un abcès dont l'ouverture est suivie d'une prompte guérison.

Les choses ne se passent pas d'une manière aussi simple, lorsque la plaie siége dans une région abondamment pourvue de nerfs, de vaisseaux, et bridée par des aponévroses. Nous avons cité, pour exemple de cette disposition, les doigts, la paume de la main et la plante du pied. L'inflammation alors se complique d'un véritable étranglement, et la suppuration qui en est la conséquence presque fatale, au lieu de tendre à se faire jour au dehors, fuse dans les gaînes des tendons et donne lieu à des accidents redoutables. Dans ce cas, il ne faut pas attendre, pour agir, que la suppuration se soit formée. Lorsque les douleurs sont continues, tensives, accompagnées de battements et assez intenses pour empêcher le sommeil, il faut recourir au débridement des aponévroses qui s'opposent à la libre expansion des tissus enflammés. L'incision prématurée du panaris est le seul moyen de sauver la phalange qui en est

atteinte. La même pratique est indiquée au début des phlegmons profonds de la main et du pied.

Nous ne parlons pas des complications plus graves qui peuvent survenir à la suite des plaies par piqûre, de l'érysipèle, du phelgmon diffus, de l'infection purulente, de la lésion des gros vaisseaux, des articulations ou des cavités splanchniques, parce que la conduite à tenir, en pareil cas, a été tracée dans d'autres parties de ce Dictionnaire.

III. Plaies par instruments contondants. — Les plaies de cette espèce s'observent plus fréquemment, dans la pratique, que toutes les autres réunies. Cela se conçoit, lorsqu'on réfléchit à la variété presque infinie des causes qui peuvent les produire. Tout corps, quelle que soit sa forme, pourvu qu'il ait un certain volume, un certain poids, et qu'il ait reçu une impulsion suffisante, peut déterminer des plaies contuses. Les chutes, les chocs contre des obstacles imprévus, les produisent également. Toutes les découvertes de l'industrie moderne ont eu pour effet d'augmenter le nombre de ces blessures et d'en accroître la gravité. L'emploi des machines dans l'industrie, la navigation à vapeur, les chemins de fer, leur fournissent un formidable contingent, auquel viennent se joindre encore les blessures produites par la poudre à canon et les projectiles qu'elle met en mouvement, ainsi que celles qui sont causées par les substances explosives d'invention moderne, qu'utilisent l'industrie et l'art de la guerre.

Toutes ces lésions ont un caractère commun. Elles s'accompagnent toutes d'un certain degré d'attrition, de lacération des tissus, et ces désordres peuvent aller jusqu'au broiement le plus complet. Elles ne se réunissent que par seconde intention, et la guérison, plus longue à obtenir que dans les plaies précédemment étudiées, laisse après elle une cicatrice plus visible. A part cet air de famille, elles diffèrent aussi essentiellement, sous le rapport de l'étendue, de la gravité et des conséquences, que les causes qui les ont produites. Pour en faciliter l'étude, les chirurgiens les ont divisées en deux groupes : les plaies *contuses ordinaires* et les plaies *par armes à feu*. Nous ne nous occuperons que de ces dernières, les plaies contuses ordinaires ayant été l'objet de développements suffisants à l'article Contusion (t. IX, p. 322).

Plaies par armes à feu. — On doit réserver ce nom aux blessures produites par les projectiles. Celles qui résultent de l'action de la poudre en liberté, de l'explosion d'une gargousse, d'une poudrière, d'une fabrique de dynamite ; celles qui sont causées par l'éclatement des fusils ou des canons, par les mines, par les torpilles, peuvent être des blessures de guerre, mais ne sont pas des plaies par armes à feu. Le caractère essentiel de ces dernières est l'extrême contusion de leurs bords et de leur trajet, ainsi que l'ébranlement qui les accompagne. L'aspect de la plaie, l'état général du blessé, sont tellement particuliers, que les premiers chirurgiens témoins de ces étranges symptômes les attribuèrent à un empoisonnement, qu'ils mirent sur le compte de la oudre. C'est à Ambroise Paré que revient, comme on le sait, le mérite

d'avoir dissipé cette erreur et fait renoncer en même temps aux pratiques barbares qui en étaient la conséquence.

Les plaies d'armes à feu diffèrent suivant la forme et les dimensions des projectiles qui les ont produites. Ces derniers sont, dans l'ordre de leurs dimensions, les boulets, les éclats de bombe, d'obus, de grenades, les biscaïens, les grains de mitraille, les balles de différents calibres, le plomb de chasse. Parfois le corps vulnérant n'a pas été lancé lui-même par une arme à feu, mais il a été emporté par un projectile qui lui a communiqué son impulsion. C'est ainsi que, dans les batailles navales, les morceaux de bois ou de fer arrachés à la muraille du bâtiment causent autant de ravages que les projectiles eux-mêmes, et dans les siéges, les combats d'artillerie, les hommes qui se tiennent près des pièces sont souvent atteints par des fragments de pierre, par des cailloux que les boulets et les obus font voler dans toutes les directions.

Les blessures qui se produisent dans de pareilles conditions sont extrêmement variées; mais les différences les plus essentielles sont celles qu'on observe entre les lésions faites par les gros projectiles sortis des bouches à feu, et les plaies déterminées par les balles et les grains de plomb que lancent les armes portatives. Elles sont assez importantes pour exiger une étude à part.

A. *Blessures faites par les gros projectiles.* — Lorsqu'un boulet atteint en plein la tête ou le tronc, la blessure est toujours mortelle et le chirurgien n'a pas à intervenir; mais il arrive quelquefois que le projectile ne fait, pour ainsi dire, que les frôler, et l'on a vu des blessés survivre, après avoir eu une partie du visage, la mâchoire inférieure ou le nez, par exemple, emportés, après avoir eu la hanche, les parois de l'abdomen ou du thorax profondément labourées. Ces cas sont rares, et les blessures faites aux membres par les gros projectiles offrent beaucoup plus d'intérêt. Quand un boulet qui n'a encore rien perdu de sa force initiale rencontre un membre sur son passage, il l'emporte, s'il l'atteint en plein; il se borne à y produire une échancrure, s'il le saisit par un de ses côtés. Dans le premier cas, la plaie est irrégulière et comme mâchée; la peau et les muscles, inégalement déchirés, présentent une surface anfractueuse, noirâtre, à la surface de laquelle font saillie des esquilles à demi détachées et les extrémités fracturées des os eux-mêmes, d'où pendent des lambeaux de tissu fibreux et des bouts de nerfs arrachés. Ce cas est assez rare, au dire de Legouest. La plupart du temps, les membres sont fracassés, broyés, dilacérés sur la plus grande partie de leur circonférence, mais tiennent encore appendus au tronc par quelques débris de peau ou de muscles qui n'ont pas été complétement arrachés. Lorsque le projectile prend un membre par le côté, il y creuse une gouttière plus ou moins profonde et dont la largeur est en rapport avec son calibre. Les bords de ce sillon sont renversés en dehors, frangés, ecchymosés dans toute leur étendue; sa surface est d'un gris rougeâtre, irrégulière, couverte de tractus fibreux, de débris de muscles et d'aponévroses.

Ces horribles blessures donnent rarement lieu à une hémorrhagie abondante ; souvent même elles ne saignent pas du tout. Elles sont, à cet égard, dans le même cas que les plaies par arrachement, et quand nous parlerons de celles-ci, nous en indiquerons la cause. Toutefois, cette suspension n'est pas toujours définitive ; il n'est pas rare de voir reparaître l'hémorrhagie, lorsque la contraction de l'orifice cesse et que l'affaiblissement de la circulation, causé par la stupeur, vient à disparaître à son tour.

Lorsqu'un membre a été emporté par un boulet ou assez fortement échancré pour qu'il ne puisse pas continuer à vivre, l'indication est formelle : il faut procéder à l'amputation immédiate. Faite dans ces conditions, après un traumatisme aussi violent, elle a beaucoup de chances pour ne pas réussir ; mais enfin c'est le seul espoir qui reste. L'amputation substitue une plaie régulière à la blessure inégale et déchirée qu'a produite le boulet, elle prévient les accidents immédiats les plus sérieux; elle épargne au blessé les longues suppurations et les fusées purulentes remontant au centre du moignon. Elle doit être pratiquée sur des tissus parfaitement sains, à une hauteur suffisante pour qu'on n'ait pas à craindre de laisser dans le moignon des parties contuses ou déchirées, et, avant de scier les os, il faut s'assurer qu'ils ne sont pas dépouillés de leur périoste au delà du point où va porter la section, et qu'ils ne présentent pas quelques-unes de ces fêlures étendues que produisent souvent les gros projectiles.

Lorsque le membre n'a été intéressé que dans une petite partie de sa circonférence, que les os et les vaisseaux principaux n'ont pas été atteints, il est possible d'en tenter la conservation ; mais la guérison ne s'obtient dans ces cas qu'au prix d'un long traitement, et le résultat n'est jamais bien satisfaisant. Ces blessures s'accompagnent de pertes de substance si étendues qu'elles ne se réparent qu'avec la plus grande difficulté. La cicatrice qui les recouvre adhère aux os et aux tissus sous-jacents; elle est mince, inégale, se déchire au moindre froissement, ne se reproduit que pour se rompre de nouveau, et la plaie finit par dégénérer en un ulcère qui persiste indéfiniment. Ces alternatives s'observent surtout dans les régions abondamment pourvues de parties molles, comme les fesses et les mollets.

Nous ne nous sommes occupé jusqu'ici que des blessures causées par des projectiles animés de toute leur vitesse initiale ; mais les boulets arrivés à la fin de leur course causent parfois des blessures mortelles, sans laisser de traces extérieures. La peau est saine, tandis que les os, les muscles, les vaisseaux et les viscères sont broyés. En voyant ces cadavres intacts en apparence, les anciens chirurgiens attribuaient la mort au vent du boulet, mais cette erreur est depuis trop longtemps dissipée pour qu'il soit nécessaire de s'arrêter à la combattre. Lorsque cette attrition n'intéresse qu'un membre, l'amputation reste comme dernière ressource, si les désordres ne remontent pas jusqu'à sa racine : car dans ce dernier cas, elle est le plus souvent impraticable.

Les boulets de très-petit calibre, ainsi que les biscaïens, traversent parfois les parties d'outre en outre. Dans ce cas, l'ouverture d'entrée est habituellement plus petite et plus régulière que celle de sortie. Ces blessures, à la gravité et aux dimensions près, présentent les mêmes caractères que celles que produisent les balles, dont nous parlerons plus loin.

Les plaies causées par les projectiles pleins sont rarement compliquées de la présence d'un corps étranger. Vidal (de Cassis) cite pourtant le fait d'un boulet de quatre livres logé à la racine d'un des membres inférieurs et dont la présence aurait été méconnue par les premiers chirurgiens qui examinèrent le blessé. Un fait plus surprenant encore est celui que le baron Larrey a cité, le 18 octobre 1871, à la Société de Chirurgie. Il est relatif au général Auger, qui reçut dans l'aisselle, à la bataille de Solferino, un boulet de six dont on ne reconnut la présence que le lendemain matin, lorsqu'on pratiqua la désarticulation de l'épaule. Quant aux biscaïens restés dans la plaie, les exemples en sont nombreux. Leur diagnostic est, en général, facile ; leur extraction est soumise aux mêmes règles que celle des balles, et le traitement de la blessure présente les mêmes indications.

Les projectiles creux font aujourd'hui, sur les champs de bataille, beaucoup plus de victimes que les boulets et que la mitraille. Lorsqu'ils éclatent, ceux qui s'en trouvent très-rapprochés sont littéralement mis en lambeaux. C'est ce qu'on a trop souvent l'occasion d'observer dans les ateliers où on les charge, et ce qui arrive encore de temps en temps, lorsqu'on découvre quelque obus échappé à la dernière guerre et que des imprudents veulent le vider sans précaution. Les lésions produites à distance, par des éclats isolés, varient suivant la dimension des fragments et la force d'impulsion dont ils sont animés. Pour peu qu'ils aient un certain volume, on peut leur reconnaître deux surfaces unies, l'une convexe, l'autre concave, et des bords extrêmement irréguliers. Lorsqu'ils frappent par leur face convexe, ils se bornent parfois à produire de fortes contusions sans plaie, mais accompagnées de tumeurs sanguines énormes et qui mettent très-longtemps à se résorber ; lorsqu'ils atteignent les tissus par un des angles de leurs bords irréguliers, il en résulte des plaies contuses, profondes, anfractueuses, déchirées, des fractures souvent compliquées d'issue des os et d'attrition des parties molles. Ces plaies recèlent souvent des fragments de projectile ou des lambeaux de vêtement entraînés par eux. Ces fragments se dévient comme les balles, et cela avec d'autant plus de facilité qu'ils sont animés d'un mouvement moins rapide. Les exemples d'éclats de bombe et d'obus ayant séjourné longtemps au milieu des tissus sans qu'on en ait reconnu la présence sont tellement nombreux, qu'il n'est guère de chirurgien de nos jours qui n'ait eu l'occasion d'en observer. Les blessures faites par les éclats d'obus sont plus souvent suivies d'hémorrhagies que celles qui sont produites par les projectiles pleins, parce que les vaisseaux sont plus nettement coupés par leurs bords tranchants que par les contours arrondis des boulets et des biscaïens ; enfin, Legouest a remarqué que les enveloppes des

boîtes à mitraille donnent lieu à des blessures en tout semblables à celles que font les *instruments tranchants*.

Les plaies qui nous occupent ont un caractère de gravité sur le compte duquel tout le monde est d'accord. Lorsque le fragment d'obus est resté dans la plaie, il faut se hâter de l'en retirer. Scrive dit qu'au bout de quelques heures il se développe dans la cavité qui le loge de l'hydrogène sulfuré, dont l'action est extrêmement nuisible. Après l'extraction, ajoute-t-il, les tissus affaissés, fortement contus et privés de vie dans leurs points de contact avec les corps étrangers, ne reviennent plus sur eux-mêmes, de sorte que l'excavation produite par le projectile persiste. Panas attribue, à plus juste titre, selon nous, la gravité de ces lésions à l'excessive contusion dont elles s'accompagnent et dont il est impossible, *à priori*, de mesurer la profondeur et l'étendue. Il cite des cas dans lesquels des tentatives de conservation, à la suite de fractures de la jambe par des éclats d'obus, ont amené les plus déplorables résultats, et il a adopté pour règle de toujours amputer sans retard en pareille occurrence. Nous avons pu constater nous-même, sur les blessés de l'armée de la Loire (1870-1871), le peu de tendance de ces plaies à la guérison et la prédilection que la pourriture d'hôpital semble affecter pour elles.

Il est un genre de blessures qui se rapproche des précédentes, et qui ne s'observe guère qu'à bord des navires : ce sont celles qui sont faites par les boulets de gros calibre, lorsqu'ils viennent se briser sur la volée des pièces ou sur le can des sabords des bâtiments cuirassés. A l'attaque de Mogador (15 août 1844), un aspirant eut la moitié de la face emportée par un fragment de boulet marocain qui venait de voler en éclats en frappant le canon dont il surveillait le tir. A Kinburn, plusieurs hommes furent blessés de cette manière, et, après l'affaire, la batterie de la *Tonnante* était pleine de débris de toute forme et de toute dimension, provenant des boulets de vingt-quatre du fort russe, qui s'étaient brisés sur l'arête vive de ses sabords.

Les blessures produites par les gros projectiles ou par leurs éclats présentent une complication qui ne s'observe que beaucoup plus rarement et à un degré bien plus faible, à la suite des plaies faites par les balles. C'est un état de stupeur borné, le plus souvent, à la partie sur laquelle le projectile a porté, mais qui se généralise quelquefois. La stupeur locale est caractérisée par l'engourdissement du membre lésé, qui devient froid, insensible, pesant et inhabile à se mouvoir. La circulation s'y ralentit, s'y suspend même dans quelques cas. A son degré le plus faible, cet état se dissipe assez rapidement ; mais, lorsque la commotion a été plus forte, la réaction qui survient ensuite est signalée par une congestion active et des accidents inflammatoires suivis de suppurations profondes et diffuses. Dans les cas les plus graves, la réaction ne se produit pas, et le membre, après être resté comme mort pendant plusieurs jours, finit par tomber en gangrène.

Lorsque le choc a été très-violent, la stupeur s'étend à l'organisme tout entier. Le blessé, plongé dans une sorte d'hébétude, paraît indifférent

à tout ce qui l'entoure. Il est insensible et comme somnolent. La face est pâle, l'œil fixe, la respiration profonde, la peau froide, le pouls faible, lent, concentré, souvent irrégulier. Il survient parfois des mouvements convulsifs, des nausées et des vomissements, et le malade succombe sans que la réaction se soit produite; lorsqu'elle intervient, elle est souvent entravée par le retour de la stupeur ; sa marche est irrégulière, accompagnée de frissons, de chaleurs fugaces, de délire et parfois d'une teinte ictérique générale. En même temps on voit se produire du côté du membre lésé les phénomènes menaçants que nous avons indiqués plus haut.

Le sentiment de froid qui accompagne les grands traumatismes n'est pas seulement une sensation perçue par le malade, il consiste dans un abaissement très-réel de la température générale, et le thermomètre l'accuse de la façon la plus nette. Sur trente-huit sujets blessés par des éclats d'obus, pendant le siége de Paris, et observés par Demarquay, ce chirurgien a constaté un abaissement de un à trois degrés. Chez l'un d'entre eux le thermomètre est descendu jusqu'à 34°. Dans ces observations, la diminution de la température a été plus marquée à la suite des blessures causées par les éclats d'obus que dans toute autre lésion, et plus forte chez les hommes de quarante ans que sur ceux de vingt. Elle s'est montrée à son plus haut degré chez les fédérés qui faisaient un usage immodéré de l'alcool : ce qui s'explique par l'action dépressive de ce liquide sur la température animale. Tous les blessés chez lesquels le thermomètre est descendu à 35° sont morts, qu'ils aient été opérés ou non, et dans le premier cas la réaction a toujours été nulle. Tous les chirurgiens prudents sont d'accord sur la nécessité de s'abstenir de toute opération grave, tant que la stupeur n'est pas complétement dissipée. Il faut attendre que l'organisme ait pu se relever de l'ébranlement causé par le traumatisme, pour lui en imprimer un second ; mais il peut rester des doutes sur le moment opportun, et le thermomètre permet de les lever en fournissant des indications précises. Jusqu'à ce que la température soit revenue à l'état normal, il faut se borner à combattre la commotion, à réchauffer, à ranimer le malade, et c'est alors seulement qu'il a repris complétement possession de lui-même qu'il est permis d'agir activement, de pratiquer les amputations ou les résections que peut nécessiter la blessure.

Quand les plaies par les éclats d'obus ne sont pas de nature à exiger des opérations aussi graves, le traitement qu'elles réclament est celui des plaies contuses au plus haut degré ; cependant elles présentent quelques indications spéciales. Il faut d'abord, ainsi que nous l'avons dit, les débarrasser des corps étrangers. Leur recherche est en général facile ; l'ouverture d'entrée est toujours assez large pour qu'on puisse l'explorer à l'aide d'un ou de plusieurs doigts, et les fragments de métal se rencontrent d'eux-mêmes. Dans quelques cas cependant nous avons vu qu'ils pouvaient échapper aux recherches, et cela arrive surtout pour les fragments de très-petite dimension et pour les lambeaux d'étoffe que le tact ne distingue pas facilement des tissus vivants au milieu desquels ils sont engagés. Il faut se livrer à leur recherche avec persévérance et ne pas

craindre de multiplier les incisions, soit pour les découvrir, soit pour les extraire sans déchirement. Lorsqu'un éclat d'obus a parcouru, sous la peau, un trajet d'une certaine étendue, celle-ci est amincie, contuse et dans de très-mauvaises conditions pour se réunir aux parties sous-jacentes. Il y a alors avantage à inciser le décollement dans toute sa longueur et à retrancher les portions de tégument trop altérées pour pouvoir continuer à vivre. Lorsque la plaie a été ainsi simplifiée, on la lave à plusieurs reprises avec de l'eau pure ou additionnée d'alcool, ou bien encore avec une solution très-étendue d'acide phénique ; puis on procède au pansement, en remettant en place les parties qui peuvent encore servir à combler la perte de substance, mais sans faire d'efforts pour les rapprocher, sans tenter une réunion qui, dans ce genre de blessures, ne peut s'obtenir qu'à la suite d'une longue suppuration. En raison même de leurs fâcheux caractères, les plaies dont nous nous occupons réclament plus souvent que les autres l'emploi des pansements antiseptiques, dont les indications ont été posées dans un autre article (*Voy.* PANSEMENT, t. XXV, p. 729).

B. *Blessures faites par les petits projectiles.* — On donne le nom de petits projectiles à ceux qui sont lancés par les armes portatives. Ce sont des balles de fusil, de pistolet, de revolver, des chevrotines, des grains de plomb de différent calibre. Autrefois, tous ces projectiles étaient sphériques et lancés par des armes à parois intérieures lisses. C'est en 1842 qu'on a commencé à employer les fusils rayés et les balles oblongues. Depuis lors, la forme de ces dernières a subi bien des modifications ; cependant, aujourd'hui que toutes les armées régulières sont pourvues d'armes à tir rapide, toutes les balles se ressemblent et ne présentent entre elles que de légères différences de forme et de poids. Toutes sont oblongues, se forcent par le fait de l'explosion contre les rayures du fusil et acquièrent, en suivant la spire décrite par celles-ci, un mouvement de rotation sur leur axe, une force d'impulsion considérable et une portée six fois plus grande que celle des balles sphériques. Les fusils ancien modèle ne portaient pas régulièrement au delà de deux cents mètres, les armes nouvelles atteignent des portées de mille et même de douze cents mètres, avec une justesse suffisante. Il en résulte, dans leurs effets sur le corps humain, des différences dont nous aurons à tenir compte.

L'aspect et la gravité des plaies d'armes à feu dépendent de la forme et du volume du projectile, de la force d'impulsion dont il est animé, de la direction dans laquelle il atteint la partie qu'il frappe et de la nature des tissus qu'il rencontre sur son passage.

Les balles mortes, c'est-à-dire arrivées à la fin de leur course, n'ont plus assez de force pour pénétrer, et déterminent des contusions nettement circonscrites, peu étendues et de forme circulaire. Si la peau qui recouvre la région atteinte est voisine d'un os et que celui-ci résiste, la membrane tégumentaire est frappée de mort dans le point qui a reçu le choc et il s'y produit une eschare arrondie, sèche, semblable à celle d'un moxa. Cette eschare est lente à se détacher ; elle tombe tout d'un bloc ;

la plaie qui en résulte suppure un certain temps et fait place à une cicatrice blanche, légèrement déprimée et tout à fait caractéristique. Lorsque, au contraire, la couche des parties molles sous-jacentes est épaisse, la peau est à peine altérée et les désordres siégent dans le tissu cellulaire qui la double. Ces effets s'observaient beaucoup plus souvent à l'époque où on se servait de balles sphériques; les projectiles oblongs qu'on emploie aujourd'hui pénètrent plus facilement, à cause de leur forme et de leur force d'impulsion.

Quand une balle animée de toute sa vitesse frappe très-obliquement sur une surface large et plane, ou sur le sommet d'une partie saillante, elle se borne souvent à produire une érosion qui peut parfois présenter une grande longueur, ainsi que cela s'observe, par exemple, à la partie postérieure du tronc. Ce n'est parfois qu'une traînée noirâtre où l'épiderme seul a été détruit, mais le plus souvent la peau est entamée dans la plus grande partie de son épaisseur. Ces écorchures, dit Legouest, sont en général très-douloureuses. Si la balle a pénétré plus profondément, il en résulte un véritable sillon, dont les bords s'écartent, en laissant à découvert les aponévroses d'enveloppe et les muscles qui, parfois même, sont intéressés. La douleur est moins vive que dans le cas précédent. Lorsque la direction du projectile est moins oblique, il perce la peau, glisse dans le tissu cellulaire sous-cutané et va sortir à quelque distance, en formant ce qu'on nomme une plaie en séton. Le trajet de ces blessures est fortement contus; la peau qui le recouvre est amincie, ecchymosée; elle se mortifie le plus souvent et, lorsque l'eschare est tombée, le séton se trouve transformé en un large sillon, à bords frangés et inégaux. Enfin, quand la direction du coup de feu se rapproche encore davantage de la perpendiculaire, le projectile s'enfonce profondément dans les parties; s'il n'a pas une force d'impulsion suffisante, il s'y arrête et forme ainsi une plaie en cul-de-sac, qui n'a qu'une ouverture et au fond de laquelle on le trouve le plus souvent. Dans le cas contraire, il traverse la région de part en part et y creuse un véritable canal qui présente deux ouvertures, l'une d'entrée, l'autre de sortie.

La forme et la dimension respective de ces deux ouvertures ont donné lieu à de longues discussions, et, quoique cette question n'ait guère d'intérêt qu'au point de vue de la médecine légale, nous devons en dire quelques mots. Autrefois il était admis en principe que l'ouverture d'entrée était toujours plus petite que celle de sortie, que la première était ronde, déprimée et comme taillée à l'emporte-pièce, tandis que la seconde était irrégulière, déchirée, à bords renversés en dehors et frangés. Dupuytren avait établi cette règle, d'après des expériences faites sur des corps inertes; elle avait été acceptée sans contestation et reproduite dans tous les livres classiques, jusqu'en 1848, époque à laquelle les combats livrés dans les rues de Paris permirent aux chirurgiens des hôpitaux de la soumettre au contrôle des faits. La discussion qui eut lieu à cette époque à l'Académie de médecine, et à laquelle prirent part toutes les illustrations chirurgicales du temps, laissa la question indé-

cise : cela s'explique par ce fait, aujourd'hui généralement admis, que la dimension respective des deux orifices dépend de la forme et de la vitesse de la balle, de l'angle sous lequel elle frappe les parties et des obstacles qu'elle rencontre en traversant les tissus. Legouest nous paraît avoir tenu un compte bien exact de ces différentes circonstances. D'après lui, les deux ouvertures sont de dimensions égales, lorsque la balle frappe la peau sous la même incidence en entrant et en sortant, quand sa vitesse ne diminue pas sensiblement dans le trajet et qu'elle n'est pas déformée, quand la peau présente sur les deux points opposés la même épaisseur et la même élasticité. L'ouverture d'entrée est plus petite que l'autre, quand le projectile traverse des tissus de plus en plus denses, lorsqu'il s'est déformé dans son trajet, quand il entre par la pointe et qu'il sort en travers, enfin lorqu'il frappe les parties perpendiculairement à son entrée et qu'il les traverse obliquement à sa sortie. L'ouverture d'entrée est plus grande dans les circonstances opposées, quand le coup est tiré de très-près, quand la balle entraîne avec elle la bourre ou des lambeaux d'étoffe détachés des vêtements, quand elle traverse des tissus de moins en moins résistants, lorsqu'elle entre obliquement et sort dans une direction perpendiculaire, enfin lorsqu'elle se présente par son plus grand diamètre à l'entrée, et par son plus petit à la sortie. Les observations qui précèdent s'appliquent surtout aux balles oblongues, les seules qui soient maintenant en usage dans les armées européennes. Leurs effets ne s'éloignent pas sensiblement, du reste, de ceux que produisent les balles sphériques. D'après les observations de Legouest et de ses confrères de l'armée, les dimensions respectives des ouvertures sont soumises aux mêmes règles dans les deux cas. Si, dans des circonstances très-rares, on a vu les balles oblongues produire des plaies linéaires, ce fait exceptionnel a été également observé par Guthrie et par Legouest à la suite des blessures faites par les balles sphériques. On avait également exagéré, dans le principe, la gravité des lésions causées par les nouveaux projectiles. Après la campagne de Crimée, Scrive les accusa de déchirer plus largement les parties molles, d'exciter une inflammation traumatique plus considérable, d'amener fréquemment l'étranglement, la gangrène et la nécessité de l'amputation. On est revenu de cette prévention; mais il faut remarquer que les balles oblongues dont on se servait pendant la campagne de Crimée, étaient d'un plus gros calibre que celles qu'on emploie aujourd'hui. Ainsi, pour ne parler que de l'armée française, les balles des carabines à tige, les balles évidées, les balles de chasseurs, pesaient 47 ou 48 grammes, tandis que la balle du chassepot n'en pèse que 25. On comprend, d'après cela, que les premières aient causé de plus grands désordres que les secondes, puisque la gravité des blessures est en raison directe du poids et du volume du projectile. Nous verrons plus tard que les balles oblongues sont moins sujettes aux déviations que les balles sphériques et occasionnent de plus grands fracas dans les os.

En traversant les parties, les balles rencontrent sur leur passage des

tissus qui résistent d'une façon différente suivant leur densité, leur élasticité et leur texture. Le tissu cellulaire cède facilement et se creuse en formant un canal dont le centre est détruit ou mortifié. Les aponévroses sont déchirées et souvent leurs fibres s'écartent pour laisser passer le projectile à travers une véritable boutonnière, dont les bords se rapprochent ensuite et peuvent dissimuler son trajet. Les tendons, plus mobiles, échappent souvent à l'action des projectiles. Les muscles se laissent traverser et déchirer sans résistance, qu'ils soient à l'état de contraction ou de relâchement. Cependant cette circonstance peut modifier la forme et la direction du trajet. Les plexus et les cordons nerveux sont facilement divisés, dilacérés par les projectiles. Les vaisseaux se comportent différemment suivant leur calibre. Les capillaires froissés et déchirés ne donnent pas de sang; il en est de même des artérioles et des veinules, dont les tuniques inégalement divisées se contractent et s'opposent à l'hémorrhagie. Les gros vaisseaux peuvent échapper à l'action du projectile par suite de leur mobilité latérale, mais le plus souvent ils sont coupés et parfois même assez nettement. Verneuil a fait connaître, en 1871, à la Société de Chirurgie, un certain nombre de faits qui démontrent que les artères ne se comportent pas sous l'action des petits projectiles comme elles le font dans les plaies par arrachement et dans les ablations de membre par les boulets. Sur les pièces qu'il a montrées à la Société, elles étaient nettement divisées et leurs tuniques étaient sectionnées au même niveau. L'hémorrhagie avait été arrêtée par un caillot obturateur dont l'extrémité faisait une légère saillie en dehors et dépassait la bouche du vaisseau ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et nous verrons plus loin que les lésions artérielles causées par des coups de feu donnent lieu à des pertes de sang considérables et parfois même mortelles. La section des vaisseaux est d'autant plus nette que la vitesse du projectile est plus grande ; lorsqu'il a notablement perdu de sa force d'impulsion, il déchire plutôt les tuniques qu'il ne les coupe; lorsqu'il est arrivé à la fin de sa course, il se borne à les frapper de mort sans les diviser, et ce n'est qu'à la chute des eschares que l'hémorrhagie se produit. Les cartilages échappent parfois par leur élasticité à l'action des projectiles, mais le plus souvent ils sont comme fracturés ou détruits.

Les effets produits par les balles sur les différentes parties du squelette sont ceux qui offrent le plus d'intérêt dans la pratique et qui méritent d'être étudiés avec le plus de soin. Ils varient suivant la forme et la structure de l'os atteint, la direction dans laquelle il est frappé et la force d'impulsion du projectile. Lorsqu'une balle animée d'une grande vitesse frappe un os plat perpendiculairement à sa surface, elle le traverse, en y pratiquant un trou à bords nets et comme taillé à l'emporte-pièce. Dans ce cas, il n'y a pas d'éclats, pas de fracture rayonnante. Lorsque l'impulsion est moins forte, au contraire, l'ouverture osseuse est plus irrégulière, et il en part des fêlures qui se dirigent en divers sens; souvent alors la table interne éclate et des fragments aigus pénètrent dans les parties sous-jacentes. C'est ce qui s'observe à la voûte du crâne. Enfin la table

externe peut résister et la table interne se fracturer par contre-coup. Lorsque le projectile arrive plus obliquement, il creuse dans l'os un sillon qui peut être aussi le point de départ de fractures rayonnantes; parfois il ne détermine qu'une simple contusion du tissu osseux. Les extrémités spongieuses des os longs et les os courts se comportent à peu près de la même manière; ils se laissent traverser de part en part et sans qu'il s'y produise d'éclats, lorsque le projectile est animé d'une impulsion suffisante. Le tissu subit alors un véritable écrasement; on ne trouve dans le canal qu'une sorte de poussière d'os. Quand sa vitesse est moindre, le projectile reste enclavé à une certaine profondeur, et, lorsque sa direction est oblique, il se borne à creuser un sillon dans le tissu spongieux. Les extrémités des os longs se laissent cependant moins facilement traverser: elles éclatent souvent et les fractures pénètrent jusque dans l'articulation voisine. C'est la règle pour les énarthroses, tandis qu'on cite quelques exemples de balles ayant traversé les deux condyles du fémur ou l'extrémité supérieure du tibia sans y produire de fêlure. Lorsqu'une balle frappe un os long dans un point de sa diaphyse, elle le brise ordinairement en éclats; souvent même elle le réduit en petits fragments extrêmement multipliés. Ces effets sont plus souvent produits par les balles oblongues que par les balles sphériques, à cause de leur force d'impulsion plus grande. Ces graves désordres contrastent avec la bénignité apparente de la plaie extérieure. On observe rarement des fractures nettes à la suite des coups de feu; il faut pour les produire que le projectile soit arrivé à la fin de sa course. Il est plus rare encore que la diaphyse se laisse traverser sans que l'os éclate; il existe presque toujours des fêlures dirigées suivant sa longueur. Dans quelques cas, la balle pénètre dans la cavité médullaire et tombe par son poids jusqu'à la partie inférieure de ce canal. Dans d'autres circonstances, elle reste enclavée dans le tissu osseux ou serrée entre deux os voisins.

Les petits projectiles s'écartent souvent de leur route au contact des os; parfois même des aponévroses épaisses, des tendons ou des ligaments résistants, suffisent pour les faire dévier. Tous les auteurs en citent des exemples et la plupart des chirurgiens ont eu l'occasion d'en observer. Tantôt c'est une balle entrée par la région frontale qui glisse entre les os du crâne et l'aponévrose épicrânienne pour sortir par la région temporale ou occipitale; tantôt c'est un projectile dont l'ouverture d'entrée est au-devant du sternum, celle de sortie au niveau des gouttières vertébrales, et qui a parcouru la moitié de la circonférence de la poitrine sans y pénétrer; on en cite qui ont fait le tour de la cuisse, en parcourant la moitié de sa circonférence entre l'aponévrose d'enveloppe et la peau, d'autres qui ont contourné le cou de la même façon, et on s'est évertué à chercher la raison d'un pareil phénomène. Legouest nous paraît en avoir donné l'explication la plus plausible. Il attribue ces trajets circulaires à la rotation sur leur axe dont les projectiles sont animés. Il se produit là quelque chose d'analogue à ce qui se passe sur le tapis d'un billard, lorsqu'une bille rencontre la bande avec beaucoup d'effet contrarié : au lieu de s'écarter

de celle-ci d'après les lois de la réflexion, elle tend à s'en rapprocher sans cesse en vertu de sa rotation sur elle-même et la suit jusqu'à ce que ce mouvement soit éteint. Les balles sphériques peuvent seules se comporter ainsi, et encore à la condition qu'elles ne soient pas déformées. Les balles oblongues, animées d'un mouvement hélicoïde, n'ont encore, dit Legouest, offert aucun exemple de ces déviations circulaires. Ce n'est pas à dire, pour cela, qu'elles ne s'écartent jamais de leur trajet, ainsi qu'on l'avait cru d'abord. En général, elles marchent plus droit que les autres parce qu'elles ont une portée plus longue et qu'elles atteignent plus souvent le but, avant d'avoir sensiblement perdu de leur force d'impulsion, mais, dans le cours des dernières campagnes, tous les chirurgiens militaires ont pu constater qu'elles se déviaient parfois de leur route. Leur forme allongée, la pointe qu'elles présentent à leur partie antérieure, les disposent même à s'écarter de la ligne droite, quand leur vitesse a diminué et qu'elles frappent des parties résistantes.

Les balles de plomb ne se bornent pas toujours à se dévier au contact des os, souvent elles se déforment à la suite de ce choc. Tantôt elles s'aplatissent et deviennent semblables à des pièces de monnaie; tantôt elles se creusent de sillons profonds, de rainures ou de stries parallèles, au fond desquelles on trouve de petits fragments osseux qui s'y sont incrustés; dans d'autres cas, après avoir causé la fracture de l'os, elles se brisent contre ses saillies anguleuses ou tranchantes et se divisent en plusieurs fragments qui poursuivent isolément leur route et donnent lieu à plusieurs ouvertures de sortie, tandis qu'il n'y a qu'une ouverture d'entrée. Il peut arriver aussi que l'un des fragments sorte seul tandis que les autres restent dans les tissus et que le chirurgien, induit en erreur par l'existence de deux ouvertures opposées, méconnaisse la présence des fragments de balle restés dans la plaie.

Les balles oblongues se déforment et se brisent comme les autres. Il y a même lieu de penser qu'en raison de leur vitesse elles se partagent souvent en un plus grand nombre de fragments que ne le feraient les balles sphériques; toujours est-il que pendant la dernière guerre, on a observé des faits de ce genre qui n'avaient pas été signalés auparavant. On a trouvé sur les champs de bataille des blessés dont les plaies étaient littéralement remplies de petits morceaux de plomb disséminés au milieu des tissus, et ce fait a donné lieu à différentes interprétations. On s'est d'abord accusé réciproquement d'avoir fait usage de balles explosibles, mais cette allégation n'a pas tenu devant l'examen consciencieux des faits. On a supposé, ensuite, que ce morcellement provenait de la fusion des balles brusquement arrêtées dans leur course et de la transformation en chaleur du mouvement dont elles étaient animées. Cette explication a été proposée par Mulhaüser. S'appuyant sur les calculs de Tyndall et d'Hagenbach, d'après lesquels une vitesse de quatre cents mètres produit, au moment du choc, une température de cinq cent quatre-vingt-deux degrés, et partant de ce fait que le plomb fond à trois cent trente-quatre degrés, Mulhaüser en conclut que toute balle qui pénètre dans le corps

humain doit s'y fondre instantanément en cautérisant les tissus. Coze (de Strasbourg) a adopté cette manière de voir, qui est trop évidemment en opposition avec les faits pour qu'il soit nécessaire de la discuter. Nous sommes encore moins disposé à mettre, avec Baudon, la friabilité des balles sur le compte des insectes, et nous pensons, comme Legouest, que le choc très-violent des projectiles contre les corps durs suffit pour rendre compte de leur fragmentation.

Les balles explosibles produisent des effets bien autrement sérieux, quand elles éclatent au milieu des tissus vivants. Elles ont été, comme on le sait, inventées par Devisme, pour la chasse des grands animaux, et les Américains en ont fait l'application à la pêche de la baleine. Des essais faits à Paris et en Angleterre ont prouvé qu'elles peuvent être adaptées aux armes de guerre sans nécessiter aucun changement dans celles-ci, mais les résultats de ces expériences ont été tels, qu'en 1868 l'empereur de Russie provoqua la réunion d'un congrès diplomatique à la suite duquel les grandes puissances militaires de l'Europe s'engagèrent à ne pas s'en servir. Cette convention a été respectée. Dans aucun pays, il n'a été délivré de projectiles de cette espèce à des corps d'armée. Il paraît certain qu'il en a été tiré dans le cours de cette dernière guerre, mais ce sont là des faits individuels dont on ne saurait, sans injustice, faire remonter la responsabilité jusqu'aux gouvernements. Ils n'auraient du reste aucun avantage à recourir à de pareils moyens. La fabrication en grand, la conservation, le transport et le maniement de ces engins exposeraient à trop de périls. Ils s'altèrent facilement et manquent souvent leur effet. S'ils sont extrêmement sensibles, comme ceux qui ont servi aux expériences anglaises, et qui éclataient en traversant de simples membranes, ils constituent un danger de tous les instants pour ceux qui s'en servent; s'il n'éclatent qu'au contact des os, comme ceux dont nous nous sommes servi dans les expériences que nous avons faites nous-même à Lorient, en 1870, et qui sortaient des magasins de Devisme, ils manquent complétement leur but, car sur le champ de bataille il ne s'agit pas de tuer des hommes, mais d'en mettre le plus possible hors de combat, et toute blessure compliquée d'une lésion osseuse suffit, quel que soit le projectile qui l'a faite, pour entraîner l'incapacité de servir pendant le reste de la campagne.

Les balles des fusils de chasse, des pistolets, des revolvers, produisent des effets semblables à ceux des armes de guerre, à la gravité près; celle-ci est d'autant moindre que le projectile est plus petit et que sa force d'impulsion est plus faible. Les plombs de chasse, quelqu'en soit le numéro, s'écartent en sortant de l'arme et couvrent une surface d'autant plus grande que le but est plus éloigné. A bout portant, le coup fait balle, et les désordres sont considérables. A une distance plus grande chaque grain de plomb pénètre isolément, mais, s'ils sont de gros calibre et très-rapprochés les uns des autres, il peut en résulter des accidents sérieux. Nous avons vu survenir chez un blessé qui avait reçu, à huit mètres environ, un coup de fusil chargé avec du plomb n° 5, une

gangrène de tout l'avant-bras qui nous força à pratiquer l'amputation au-dessus du coude. Quand le coup est tiré à grande distance, les grains de plomb se bornent le plus souvent à traverser la peau sous laquelle ils restent souvent sans occasionner de désordres. Enfin la bourre des armes chargées à blanc et la poudre elle-même peuvent déterminer des blessures sérieuses quand le coup est tiré de très-près. Les grains de poudre qui ont échappé à la combustion pénètrent dans le tissu de la peau et y produisent un véritable tatouage. Si l'explosion a lieu à bout portant, le choc des gaz qui s'échappent de l'arme peut occasionner des plaies contuses d'une extrême gravité.

Les plaies d'armes à feu s'accompagnent rarement de douleur très-vive. Le blessé, au moment où il est atteint, perçoit la sensation d'un choc qu'il compare à un coup de bâton et qui est suivi d'un engourdissement, d'un sentiment de pesanteur dans la partie. Souvent, dans l'ardeur du combat, les soldats ne ressentent pas le coup, et ne s'aperçoivent qu'ils sont frappés qu'en tombant à terre, ou en constatant l'impossibilité de mouvoir un de leurs membres. Pour que la douleur soit intense, il faut qu'un ou plusieurs cordons nerveux aient été dilacérés ou incomplétement divisés. Dans ce cas, le blessé ressent des élancements, des frémissements extrêmement pénibles qui s'étendent à toute la longueur du membre. L'ébranlement nerveux est beaucoup moins considérable qu'à la suite des blessures faites par les gros projectiles. La stupeur générale fait presque toujours défaut, sauf, bien entendu, dans les cas de lésion du crâne, et la stupeur locale ne se traduit habituellement que par l'engourdissement et le sentiment de pesanteur dont nous avons parlé; mais, sur le champ de bataille, les blessés surpris au milieu de l'animation du combat arrivent souvent à l'ambulance en proie à une excitation des plus vives, à une sorte de délire qui se traduit par de la loquacité, des mouvements incohérents, des rires ou des larmes, et qui se termine le plus souvent par le sommeil ou par le retour au calme, après que la blessure a été pansée. Lorsque cet état se prolonge, on en triomphe facilement à l'aide des antispasmodiques ou des narcotiques.

Les plaies par armes à feu ne sont pas en général suivies d'hémorrhagies abondantes, et nous en avons déjà donné les raisons. Dans la majorité des cas, elles laissent s'écouler quelques gouttes d'un sang noir qui se coagule promptement et dont il n'y a pas lieu de s'occuper, mais il n'en est plus ainsi lorsqu'un vaisseau artériel de quelque importance a été ouvert. Dans ce cas, l'hémorrhagie est la règle et elle est souvent suivie de mort. Morard a sans doute été trop loin en disant que les trois quarts de ceux qui perdent la vie dans une bataille périssent par suite de la perte de sang, mais il résulte des recherches faites pendant la campagne de Crimée que ce genre de mort entre pour 18/00 dans la totalité des décès causés par le feu de l'ennemi; encore ne fait-on pas figurer dans cette évaluation les hémorrhagies consécutives, à la suite desquelles tant de blessés succombent. Nous reviendrons sur cette complication à l'occasion du traitement.

La marche et le pronostic des plaies d'armes à feu diffèrent suivant qu'elles sont *simples* ou *compliquées*. On considère comme *simples* celles qui n'intéressent que la peau et les masses musculaires; comme *compliquées* celles qui s'accompagnent de la présence de corps étrangers, de la lésion de nerfs, de vaisseaux ou d'organes importants, de la fracture d'un ou de plusieurs os, et celles qui pénètrent dans les articulations ou dans les cavités splanchniques. On peut voir survenir enfin, pendant le cours du traitement, les accidents qu'il y a lieu de redouter à la suite de toutes les blessures et qui constituent des complications nouvelles.

Les plaies simples marchent régulièrement vers la guérison, lorsque leurs cours n'est entravé par aucun des accidents consécutifs dont nous venons de parler. Dans les vingt-quatre heures qui suivent la blessure, il survient un peu de gonflement et de chaleur dans la région que le projectile a traversée; le trajet de la plaie devient plus sensible, les mouvements du membre plus pénibles et plus douloureux. Les deux ouvertures laissent suinter un peu de liquide séreux et roussâtre. Ces phénomènes augmentent d'intensité pendant trois ou quatre jours, puis il se produit une détente, la suppuration apparaît, un sillon éliminateur s'établit autour des eschares, qui se détachent du huitième au douzième jour, en laissant à leur place une surface vermeille, couverte de bourgeons charnus et sécrétant un pus de bonne nature. Les phénomènes inflammatoires disparaissent, puis la suppuration diminue et la cicatrisation s'opère. Elle est complète au bout d'un mois ou six semaines. Ce terme ne peut être considéré que comme une moyenne; il est des plaies qui se ferment beaucoup plus vite que d'autres; on en a même vu se réunir par première intention ou du moins après une suppuration insignifiante. Les plaies linéaires, celles qui sont peu profondes ou qui siégent à la face se cicatrisent plus vite que celles qui présentent de longs trajets sinueux peu favorablement disposés pour l'écoulement des fluides. L'état de santé du blessé influe également sur la durée de la guérison. Rapide chez les hommes vigoureux et bien portants, la cicatrisation devient interminable chez les sujets affaiblis, anémiés, et surtout chez ceux qui sont en proie au scorbut ou à toute autre affection débilitante. En général, l'ouverture de sortie se ferme la première.

Pour être certain qu'une plaie d'arme à feu est exempte de complications, il faut de tout nécessité en explorer le trajet. Dans quelques cas rares, la vue et les commémoratifs suffisent pour établir le diagnostic, mais cette exception ne fait que confirmer la règle. Lorsque la blessure siége sur une partie encore recouverte de vêtements, il faut les enlever avec les plus grandes précautions et les couper ou les fendre, si cela est nécessaire. Pendant qu'on déshabille le blessé, il arrive souvent que le projectile tombe sur le sol, soit qu'il ait été arrêté par les vêtements, qu'il n'ait pénétré qu'à une petite profondeur et qu'il ait été chassé par les mouvements ou par les contractions musculaires, soit enfin qu'il ait repoussé devant lui la chemise du malade et qu'il s'en soit coiffé comme d'un doigt de gant. Parfois enfin la balle reste collée aux vête-

ments et ne se retrouve que plus tard. Il faut être prévenu de ces particularités, afin de se mettre en garde contre les erreurs de diagnostic. Avant d'explorer le trajet de la plaie, le chirurgien doit se faire rendre compte de l'attitude du blessé au moment où il a été atteint, de la direction dans laquelle il a reçu le coup, et le placer dans la même position. Sans cette précaution, les rapports des parties sont changés et le projectile peut échapper aux recherches. Les explorations doivent se faire avec ménagement, mais avec persévérance ; la crainte de pénétrer dans une cavité naturelle encore intacte, de provoquer le retour d'une hémorrhagie en déplaçant un caillot, ou de causer des douleurs excessives, peut seule imposer des limites à cette insistance.

L'indicateur de la main droite, lorsque les ouvertures sont assez larges pour le laisser pénétrer, ou l'un des autres doigts de la même main dans le cas contraire, suffisent le plus souvent pour explorer le trajet du projectile et doivent toujours être préférés aux instruments, à cause de la netteté des sensations qu'ils recueillent. Les sondes et les stylets ne doivent être employés que lorsque l'étroitesse de la plaie s'oppose à l'introduction du doigt ou que sa profondeur ne permet pas d'arriver, par ce moyen, à en parcourir toute l'étendue. Ces instruments ne fournissent jamais des notions aussi certaines et sont exposés à faire fausse route, à léser des organes intacts et à causer de nouveaux accidents.

Les plaies d'armes à feu doivent être explorées aussitôt que possible. Cette opération est beaucoup moins douloureuse au moment de l'accident, alors que la partie est encore engourdie, quelle ne le serait plus tard. Au bout de vingt-quatre heures, le gonflement inflammatoire a déjà rendu les plaies plus sensibles et l'examen plus difficile. Ces règles ont été adoptées par tous les chirurgiens d'armée. Il faut toutefois en excepter Stromeyer, qui conseille d'attendre qu'on ait pu soumettre le malade au chloroforme et de s'abstenir de toute exploration, lorsqu'il existe une fracture à la diaphyse d'un os long et qu'on veut tenter la conservation du membre. La présence du projectile ne suffit même pas, à ses yeux, pour autoriser l'introduction du doigt, parce que cette manœuvre déplace souvent les fragments osseux. Aucune des fractures par coup de feu, que nous avons vues guérir à Floing, près Sedan, ajoute-t-il, n'avait été explorée. (Stromeyer, *Remarques*, in Mac Cormac, p. 128.) Nous ne pensons pas que cette réserve trouve beaucoup d'imitateurs en France.

Lorsque le chirurgien s'est assuré qu'il n'existe pas de complication, il lui reste à résoudre, avant de procéder au pansement, une question qui a été l'objet de bien des controverses. C'est celle du débridement préventif. Cette opération consiste à inciser le trajet parcouru par le projectile, dans le but de prévenir l'étranglement des parties qu'il a traversées. Conseillée par Ambroise Paré, adoptée par l'Académie de chirurgie, elle répondait, d'après les idées de l'époque, à tant d'indications importantes, qu'on en était arrivé à pourfendre les membres dans tous les sens. Ravaton fut un des premiers à s'élever contre de pareilles exagéra-

tions; les chirurgiens militaires du premier Empire l'imitèrent et, tout en conservant une pratique qui cadrait avec leur chirurgie essentiellement active, ils en tracèrent les indications et les contre-indications d'une manière beaucoup plus rationnelle. Dupuytren adopta leurs principes, Bégin s'en montra le zélé partisan ; mais, depuis, le débridement a trouvé dans Baudens un adversaire résolu, et la plupart des chirurgiens de Paris se sont ralliés à ses idées, après les événements de 1849, imitant en cela les chirurgiens anglais et les allemands, qui sont toujours restés fidèles aux doctrines de Hunter et qui traitent les plaies d'armes à feu comme les autres. Aujourd'hui le débridement a repris une certaine faveur parmi les chirurgiens de l'armée française : Scrive et Lustreman s'en sont constitués les défenseurs après la guerre d'Orient, et Legouest, dont l'autorité est si grande en pareille matière, ne dissimule pas la prédilection qu'il lui inspire : « En résumé, dit-il, nous sommes plus partisan du débri« dement préventif que de l'abstention, parce qu'il rend l'exploration plus « facile et plus sûre, parce qu'en chirurgie il vaut mieux prévenir un dan« ger que de le laisser naître pour le combattre, parce que l'étranglement, « moins commun en effet qu'on ne l'a dit, ne laisse pas que d'être très-fré« quent, enfin, parce qu'il met à l'abri de préjudiciables erreurs. » En partant de ces principes, il donne le conseil de débrider toutes les fois que la plaie est profonde, située dans des régions dont les différentes couches sont séparées par de fortes aponévroses et exposées à l'inflammation, lorsque des incisions sont nécessaires pour permettre d'explorer complétement le trajet du projectile; enfin, et *à fortiori* lorsqu'il s'agit d'aller à la recherche d'un projectile ou de lier une artère pour remédier à une hémorrhagie. Il est vrai que, dans ce cas, l'incision n'a plus pour but de prévenir l'étranglement des parties et ne peut, par conséquent, plus porter le nom de débridement. Cette petite opération se pratique avec un bistouri à pointe mousse conduit sur le doigt ou sur la sonde cannelée, si le doigt ne peut pas être introduit, et, dans ce cas, il doit être substitué au conducteur métallique, aussitôt que la dilatation de l'ouverture est suffisante. Lorsque le bistouri est arrivé à la profondeur convenable, on incise le trajet sur deux points opposés et parallèlement à l'axe du membre. S'il se rencontre sur le trajet une aponévrose épaisse et résistante, il est préférable d'y pratiquer un débridement multiple. Dans tous les cas, il est indispensable d'éviter la direction des nerfs et des vaisseaux d'un certain volume, et c'est pour cela surtout que le doigt est le meilleur conducteur. Cette manière de procéder ne ressemble en aucune façon à celle qui a été proposée, en 1831, par un chirurgien allemand, G. Simon, et érigée en méthode par Julian Chisholm, dans son manuel de chirurgie militaire, à l'usage de l'armée des États-Unis. Cette méthode a pour but de convertir les blessures par armes à feu en plaies sous-cutanées. Elle consiste à cerner les deux ouvertures par des incisions elliptiques comprenant seulement l'épaisseur de la peau qu'on dissèque ensuite dans une étendue suffisante pour rapprocher les bords saignants de l'ellipse, et à les réunir par la suture. Nous nous bornerons à indiquer, en passant, ce mode de

traitement contre lequel protestent à la fois le raisonnement et l'expérience.

Les plaies simples ne sont pas les plus communes sur les champs de bataille, et, parmi les complications qui peuvent se présenter, la plus fréquente, celle qui doit tout d'abord attirer l'attention, est la présence des corps étrangers. Les projectiles sont ceux qu'on doit s'attendre à y rencontrer le plus souvent ; après eux viennent dans l'ordre de fréquence les lambeaux d'étoffe détachés des vêtements, les fragments de cuir ou de métal provenant de l'équipement, des objets contenus dans les poches du blessé, des débris de bois ou de pierre que le projectile a poussés devant lui. Le diagnostic de cette complication est souvent difficile. Lorsque la plaie n'a qu'une ouverture, il y a des raisons pour penser que le projectile y est contenu ; cependant il peut avoir été rejeté au dehors par un des mécanismes que nous avons indiqués plus haut. Il arrive parfois, au contraire, qu'une plaie qui présente deux ouvertures opposées n'en recèle pas moins un corps étranger, parce que le projectile s'est brisé dans son trajet et y a laissé un de ses fragments. Plns souvent encore il y a abandonné les lambeaux d'étoffe ou les autres corps qu'il avait poussés devant lui. Le nombre des ouvertures ne peut donc fournir que des notions incertaines, et c'est pour cela qu'il est indispensable d'explorer toute plaie qui peut contenir un corps étranger. Cette exploration se fait, comme nous l'avons dit, à l'aide du doigt. On le fait pénétrer doucement, par de légers mouvements de vrille, et après avoir fait prendre au malade la position qu'il avait au moment de la blessure. Lorsque la plaie n'est pas très-profonde et que son trajet est rectiligne, les projectiles se découvrent assez facilement. Ils se reconnaissent à leur forme et à leur dureté. Parfois cependant la balle enveloppée dans le tissu cellulaire, recouverte de débris de parties molles, ne donne pas la sensation d'un corps métallique, mais plutôt celle d'une portion d'os dans une situation anormale. Il est encore plus difficile de reconnaître au toucher et même à la vue la présence des lambeaux d'étoffe. Ils ont la consistance des tissus vivants, ils y adhèrent et le sang dont ils sont teints leur en donne la couleur. Lorsqu'ils sont situés à des profondeurs qu'on ne peut atteindre qu'avec la sonde, ils échappent souvent à l'examen, tandis que les projectiles produisent sous le choc du métal une sensation particulière sur laquelle on ne se méprend pas quand on l'a souvent éprouvée. Il est vrai que l'interposition du sang, de lambeaux de tissus ou d'eschares, empêche souvent le contact d'être immédiat et ne permet pas de recueillir cette sensation.

Il ne faut pas se borner à explorer la plaie par son ouverture. Souvent le projectile a traversé la région d'outre en outre et a été arrêté par les dernières couches de parties molles ou même par la peau. Dans ce cas, on le rencontre en palpant avec précaution le point diamétralement opposé à la plaie et en pressant doucement dans la direction de l'instrument explorateur maintenu en place. Enfin, ce que nous avons dit de la déviation des balles fait pressentir des difficultés d'un autre ordre. C'est au

commémoratif et à ses connaissances en anatomie que le chirurgien doit faire appel pour découvrir ou pour deviner le trajet flexueux que le projectile a dû suivre. La présence de ce dernier dans une région éloignée de la blessure est parfois révélée par une ecchymose, une tuméfaction insolite ou un peu de douleur à la palpation.

Lorsqu'un projectile se trouve enclavé dans un massif osseux, la sonde rencontrant ce corps immobile ne parvient pas à le distinguer des saillies voisines, résistantes comme lui. Il y a quelques années, ce point de diagnostic a été l'objet de nombreuses recherches. C'était à l'occasion de la blessure reçue par le général Garibaldi au combat d'Aspromonte. La balle, après avoir fracturé la malléole interne du côté droit et ouvert l'articulation, s'était logée dans la dépression placée au devant de la poulie de l'astragale sur le col de cet os. Les chirurgiens italiens réunis près du blessé, Riboli, de Negri, Prandina, Zanetti, Rizoli et Porta, avaient déclaré, d'un commun accord, que le projectile était sorti de la plaie. Nélaton, appelé au cinquante-neuvième jour de la blessure, reconnut la présence de la balle et en détermina la position. Arrivé à Paris, il fit confectionner un stylet terminé par une petite olive en porcelaine blanche non vernissée et l'envoya à Zanetti. Cet instrument, après avoir été introduit jusqu'au corps suspect, ramena par le frottement une tache noirâtre que l'analyse fit reconnaître pour du plomb. Les doutes qui restaient encore dans l'esprit des chirurgiens italiens furent complétement dissipés et la balle fut extraite quelque temps après. Le stylet de Nélaton est resté dans la pratique; il est d'un emploi facile, mais, une fois taché par le métal, il est très-difficile à nettoyer. Pour obvier à cet inconvénient, Lecomte a proposé de remplacer l'olive du stylet explorateur par une double curette à bords tranchants. Cette pince, en rapprochant ses mors, détache quelques parcelles de métal qu'on peut ensuite examiner à loisir. A la même époque, Fabre eut l'idée d'employer l'électricité pour la recherche des projectiles. Il inventa, dans ce but, un appareil que Trouvé a simplifié et dont Gosselin s'est servi avec avantage pour découvrir une balle enkystée qui séjournait depuis quatre mois dans les tissus. Cet instrument a été adopté par la Société internationale de secours aux blessés. En 1870, un médecin russe, Milliot, proposa de se servir d'une sonde métallique vissée sur un électro-aimant portatif de Ruhmkorff. Enfin la chimie a voulu payer aussi son tribut à ce genre de recherches. Deneux (de Saint-Calais) a soumis, en 1872, à l'Académie de médecine, un moyen très-simple pour déceler à la fois la présence et la nature des projectiles. Il consiste à toucher le corps suspect avec un pinceau trempé dans un acide affaibli. S'il s'agit d'un métal, le pinceau fournit les réactions qui lui sont propres, après quelques instants de contact; si le trajet est trop étroit pour laisser passer une tige exploratrice, on la remplace par une injection acide. Legouest, chargé de faire à l'Académie de médecine un rapport sur ce procédé, reconnut qu'il décelait facilement la présence du plomb, que les résultats étaient moins probants quand il s'agissait du fer et presque nuls pour le zinc, le cuivre et le bronze. En

résumé, tous ces procédés sont ingénieux, mais ils nous paraissent trop délicats et trop incertains pour pouvoir rendre de grands services dans la chirurgie d'armée.

La recherche des projectiles doit être faite avec persévérance; cependant il est des cas où il faut savoir s'arrêter dans ces perquisitions. Le chirurgien est parfois retenu par la crainte d'ouvrir, avec les instruments d'exploration, une cavité splanchnique que la balle a respectée ou une articulation sur laquelle elle a glissé. Il doit, dans d'autres cas, se résigner à abandonner le corps étranger, lorsqu'il faudrait, pour le poursuivre, tourmenter les parties, multiplier les perquisitions douloureuses et causer des désordres plus graves que ceux que son séjour peut faire redouter. Nous avons dû renoncer ainsi à la recherche de deux balles de pistolet, qu'un de nos confrères avait reçues de la main d'un aliéné. La première l'avait atteint au niveau du premier espace intercostal tout près du sternum ; la plaie paraissait se diriger directement d'avant en arrière, mais il n'y avait aucun signe de pénétration. Nous fîmes les débridements nécessaires pour arriver jusqu'au projectile sans pouvoir le découvrir, et nous nous arrêtâmes au moment où il était impossible d'aller plus loin sans entrer dans la poitrine. La seconde balle était entrée dans le flanc, et se déroba, comme la précédente, à nos recherches. De ce côté aussi les signes de pénétration faisaient absolument défaut. Nélaton, appelé deux jours après, approuva notre réserve, et le blessé guérit sans accident, en conservant ses balles. Cette tolérance des tissus vivants pour les corps métalliques et notamment pour les projectiles en plomb est depuis longtemps connue, ainsi que les migrations qu'ils opèrent à la longue sous l'influence de la pesanteur : il faut bien savoir, toutefois, que ce sont là des faits exceptionnels et qu'ils n'autorisent pas l'abstention systématique que certains chirurgiens ont voulu ériger en règle générale. Sauf les circonstances particulières que nous venons d'indiquer, il faut rechercher les projectiles et les extraire aussitôt qu'on les a reconnus.

Il est rare que l'extraction des corps étrangers puisse se faire à l'aide des doigts, le plus souvent il faut recourir à des instruments spéciaux. L'arsenal de l'ancienne chirurgie en renfermait un nombre considérable, mais on les a complétement abandonnés, ils n'ont plus qu'un intérêt historique et nous ne les décrirons pas. On ne se sert plus aujourd'hui que des pinces dites *tire-balle*. Elles ont la plus grande analogie avec les pinces à polypes ; leurs mors solides et résistants sont légèrement concaves, creusés de rainures profondes et percés de trous ; leurs branches très-longues sont entre-croisées de façon à s'écarter aussi peu que possible, afin de ne pas distendre le trajet de la blessure, tout en permettant aux mors de s'ouvrir de la quantité nécessaire pour embrasser le projectile. Lorsqu'il est saisi, la pince se maintient fermée à l'aide d'un rivet dont l'une de ses branches est munie et de deux trous qui sont pratiqués sur l'autre. Son articulation n'a pas d'entablure et chacune des tiges isolées peut servir d'élévatoire.

Pour introduire le tire-balle, on le fait glisser sur la face palmaire

de l'indicateur gauche préalablement porté jusqu'au fond de la plaie; lorsque le bout de la pince a touché le projectile, on écarte les mors en les poussant légèrement, et on saisit la balle en les rapprochant. Lorsqu'elle est chargée, on retire le tout avec la plus grande précaution, de façon à ne pas tirailler les fibres musculaires ou aponévrotiques qu'on aurait pu saisir en même temps. On est averti de cet incident par la résistance qu'on rencontre et par la douleur qu'accuse le blessé. Il faut alors lâcher le projectile et tâcher de le mieux saisir une seconde fois. Il arrive souvent que la balle glisse et s'échappe des mors de la pince, soit au moment ou on ferme celle-ci, soit en traversant l'ouverture trop étroite de quelque aponévrose profonde. Dans ce dernier cas, avant de saisir de nouveau le projectile, il faut débrider sur le point où la résistance s'est rencontrée. On éprouve parfois d'assez grandes difficultés à élargir suffisamment tout le trajet de la blessure. Nous nous sommes trouvé dans cet embarras, chez un soldat d'infanterie de marine qui avait été blessé au combat de Bazeilles. La balle avait pénétré par le trou sous-pubien et était restée dans le petit bassin. Un long trajet fistuleux permettait d'arriver jusqu'à elle; on la sentait mobile, il était facile de la charger, mais elle était arrêtée au niveau du trou ovale par l'étroitesse du trajet, limité d'un côté par la branche ascendante de l'ischion et de l'autre par des brides cicatricielles. Pour élargir cet étroit passage, il fallait inciser ces brides, au risque de léser une artériole, ou bien attaquer la branche osseuse. C'est à ce dernier parti que nous nous arrêtâmes. Avec la gouge et le maillet nous pratiquâmes un échancrure qui nous suffit pour extraire sans effort la pince et le projectile qui séjournait depuis six mois dans la plaie.

L'extraction des balles oblongues n'est pas plus difficile que celle des balles sphériques. C'est à tort qu'on a recommandé de les saisir par leur plus grand diamètre. Cette façon d'agir nécessiterait un écartement des mors de la pince qui pourrait avoir de sérieux inconvénients. Le fait est que dans la plupart des cas on saisit les projectiles et les corps étrangers comme on peut. L'essentiel, comme le dit Legouest, c'est de les bien tenir, afin qu'ils ne s'échappent pas pendant les manœuvres de l'extraction.

Lorsque la balle a traversé le membre presque de part en part, ou qu'elle a subi des déviations telles, qu'elle est fort éloignée de son ouverture d'entrée, il y a plus d'avantages à l'extraire par une contr'ouverture que par la voie qu'elle a parcourue. L'incision doit être pratiquée sur le point où le projectile se fait le plus nettement sentir. Le chirurgien divise les tissus couche par couche, en s'aidant de l'indicateur gauche pour guider le bistouri et fait soutenir par un aide les parties opposées à la contr'ouverture, afin d'empêcher le projectile de fuir. Il faut découvrir largement celui-ci, inciser avec le plus grand soin le tissu cellulaire et les brides fibreuses qui le recouvrent, pour pouvoir le charger et l'extraire d'un seul coup, sans tiraillements et sans violence. Lorsqu'il y a une grande épaisseur de tissu à diviser, on a proposé, pour frayer la route au bistouri, de se servir de la sonde à dard, usitée dans la taille hypogas-

trique, ou d'un long trocart comme ceux dont Chassaignac se servait pour le drainage; ces moyens, parfois dangereux, ne sont indiqués que dans des cas tout à fait exceptionnels.

Lorsque les balles sont profondément engagées dans le tissu osseux, les pinces ne suffisent pas pour les extraire. Il en est de même lorsqu'elles sont enclavées entre deux os. Il faut alors recourir à des instruments spéciaux. Ceux qui sont usités en pareil cas sont les élévatoires, le tire-fond, le trépan, la gouge et le maillet. L'élévatoire, conduit par l'indicateur gauche, agit comme un levier, pour ébranler, soulever et déplacer la balle, mais il n'a de prise sur elle que lorsqu'elle est peu profondément incrustée, et qu'elle a conservé une certaine mobilité. Le tire-fond, sorte de vrille terminée par un double pas de vis tranchant, est d'un usage encore plus restreint. Legouest, qui l'a souvent employé, n'en a jamais obtenu de résultats satisfaisants, et, parmi les nombreux projectiles extraits des os qu'il a eu l'occasion d'examiner, il n'en a pas rencontré un seul qui ait été enlevé avec le tire-fond. Nous ne nous arrêterons donc pas à décrire le mode d'emploi d'un instrument aussi défectueux. Le trépan s'applique, soit en embrassant avec sa couronne la balle elle-même de manière à l'enlever avec l'anneau osseux qui l'entoure, soit en pratiquant à côté d'elle une ouverture qu'on agrandit ensuite avec la gouge et le maillet et par laquelle se fait l'extraction.

Il nous reste à parler maintenant des complications qui résultent de la lésion des nerfs, des vaisseaux et des os, de l'ouverture des articulations ou des cavités splanchniques. La lésion des troncs nerveux s'accompagne toujours de troubles immédiats de la sensibilité et du mouvement; leur section complète entraîne des paralysies presque toujours incurables, parce que les extrémités contuses et déchirées se réunissent isolément et sont comme perdues au milieu de la cicatrice. Nous n'insisterons pas sur ces phénomènes, parce qu'ils ont été longuement étudiés dans un autre article (*Voy.* Nerfs, *lésions physiques*, t. XXIII, p. 624). Nous passerons rapidement, et pour le même motif, sur les conséquences des plaies d'artères. Nous avons déjà signalé la fréquence des hémorrhagies à la suite de leur blessure, et les dangers de celles qui se produisent, dans le cours du traitement, alors que les eschares se détachent, ou sous l'influence de certains états diathésiques, tels que le scorbut et la pourriture d'hôpital. Dans ces circonstances, on voit même souvent survenir des hémorrhagies en nappe qui ne tiennent pas à la lésion des gros vaisseaux, et, pendant le siége de Paris, la plupart des chirurgiens ont remarqué que ces hémorrhagies imprévues étaient les signes avant-coureurs de l'infection purulente. Quoi qu'il en soit, lorsqu'elles sont sous la dépendance d'une lésion artérielle à laquelle il n'a pas été porté remède au moment même de la blessure, il faut se hâter d'aller à la recherche des deux bouts du vaisseau qui donne et en pratiquer la ligature. Cette règle a été posée par Guthrie et sa doctrine a fini par l'emporter sur celle de Dupuytren, grâce à Nélaton, qui en a démontré la supériorité par ses expé-

riences sur les animaux et par les succès de sa pratique. Les chirurgiens militaires français en ont reconnu les avantages pendant la campagne de Crimée; les Anglais, après quelques hésitations, ont adopté la méthode de leur compatriote; Stromeyer a fait de même, et aujourd'hui il n'est pas de règle de chirurgie d'armée qui soit mieux établie. Malheureusement, elle est quelquefois inapplicable, par suite de l'état d'inflammation, de gonflement, de délabrement des parties, ou en raison de la position inaccessible de l'artère à l'endroit où elle a été lésée. Nous nous sommes trouvé dans cette impossibilité en présence d'une lésion de l'artère radiale chez un artilleur qui s'était fait partir un marron d'artifice dans la paume de la main. Les parties molles du premier espace interosseux avaient été détruites et l'artère ouverte au moment où elle passe entre les têtes des deux premiers métacarpiens. On avait tamponné cette plaie noire, anfractueuse, au fond de laquelle on ne pouvait songer à aller chercher le vaisseau. Nous liâmes la radiale au lieu d'élection, et, quelques jours après, l'hémorrhagie reparut. Il fallut lier successivement et à d'assez longs intervalles la cubitale et l'humérale; enfin, cinquante et quelques jours après la blessure, nous vîmes survenir, par le même point, une dernière hémorrhagie qui céda définitivement à une forte application de fer rouge.

En parlant des effets des projectiles sur les os, nous avons signalé la gravité des désordres qu'ils occasionnent. Ces lésions participent tout à la fois de la fracture et de la plaie d'os. Elles s'accompagnent d'une véritable attrition du tissu osseux sur le point que le projectile a frappé, de longues fêlures qui s'étendent en tout sens, d'esquilles dont les unes sont entièrement détachées de l'os et dont les autres y tiennent encore. Les premières sont libres et complétement privées de vie. Elles sont enfoncées au milieu des parties molles ou retenues dans le foyer de la fracture. Elles ont des bords tranchants, à cassure nette, à vive arête, et ressemblent à des morceaux de porcelaine brisée. Ce sont celles que Dupuytren appelait esquilles *primitives*. Il désignait sous le nom de *secondaires* celles qui, bien que mobiles, adhèrent encore à l'os par des tissus fibreux ou des lambeaux de périoste, et qui finissent le plus souvent par s'en séparer sous l'influence du travail pathologique. Enfin, il réservait le nom de *tertiaires* aux esquilles qui, complétement adhérentes au début et n'ayant subi aucun déplacement, peuvent, dans quelques cas, continuer à vivre, mais qui sont le plus souvent frappées de mort au bout d'un certain temps et deviennent alors de véritables séquestres. La nécrose peut également s'emparer de l'extrémité des fragments, et cet accident s'explique par le décollement du périoste, qui s'étend très-souvent au delà du foyer de la fracture, ainsi que de nombreux exemples en ont été cités à la Société de Chirurgie et notamment dans la séance du 6 décembre 1871.

Le diagnostic des lésions osseuses produites par les coups de feu est rarement difficile. Indépendamment des signes communs à toutes les fractures, on a, pour s'éclairer, l'exploration directe à l'aide du doigt. Elle

permet d'apprécier l'étendue des désordres, le nombre, le volume et le degré de mobilité des esquilles. Ces blessures sont toujours d'un pronostic grave. Pour les chirurgiens militaires du commencement du siècle, une fracture par coup de feu constituait, le plus souvent, un cas d'amputation. La chirurgie d'armée est aujourd'hui devenue beaucoup plus conservatrice. Le sacrifice du membre est toujours considéré comme indispensable dans les fractures comminutives avec lésion des gros troncs vasculaires ou nerveux, mais, lorsque les désordres causés par les balles ne portent que sur les os, la conservation est la règle, et l'amputation l'exception. On s'en abstient même au membre supérieur, dans le cas de plaie artérielle, à moins que la brachiale n'ait été atteinte au-dessus de la naissance de l'humérale profonde. Au membre inférieur, la règle est plus sévère, mais pour l'exposer il faudrait entrer dans la discussion des cas particuliers, et c'est ce qui a été fait dans un autre article (*Voy.* AMPUTATION, t. II, p. 89).

Lorsque la conservation du membre a été décidée, la première indication qui se présente consiste à extraire les esquilles et à pratiquer pour cela les incisions nécessaires, sans crainte de leur donner trop d'étendue. A l'exception de Stromeyer, dont nous avons déjà cité l'opinion, tous les chirurgiens sont d'accord sur la nécessité d'enlever sur-le-champ les esquilles primitives, mais les avis sont partagés en ce qui concerne les esquilles secondaires. Percy et Larrey les laissaient en place, et Dupuytren avait adopté cette pratique, contre laquelle Guthrie s'était déjà élevé. Roux, Bégin et Baudens ont fait un précepte formel d'extraire immédiatement tous les fragments osseux libres ou adhérents. Les chirurgiens français et les anglais s'y sont conformés en Crimée, et les allemands, à l'exception de Stromeyer, ont fait de même dans leurs dernières guerres. Legouest a exposé ce point de pratique avec sa lucidité habituelle, et les raisons qu'il donne pour étayer le précepte de l'extraction immédiate sont aussi convaincantes que possible. Il est certain qu'il faut renoncer à leur ablation, lorsqu'elle entraîne de trop grands dangers et qu'elle nécessite des délabrements trop considérables, mais ce sont là des cas exceptionnels.

L'extraction des esquilles doit se faire sans violence et avec les plus grands ménagements. Il faut se garder de les arracher, de déchirer, de tordre les parties molles qui les retiennent encore et qui doivent être coupées avec le bistouri ou les ciseaux. Quant à ménager le périoste, avec l'espoir de le voir reproduire un os nouveau, c'est un conseil qu'il est bon de suivre, lorsque la fracture est superficielle et que les esquilles sont facilement accessibles, mais c'est là le cas le plus rare, et dans la pratique on est le plus souvent obligé d'y renoncer, en raison des difficultés que présenterait une dissection aussi délicate et de l'étendue des incisions qu'elle nécessiterait, pour arriver le plus souvent à un résultat négatif. On a donné le conseil de réséquer les extrémités des fragments, lorsqu'elles sont anguleuses et dépouillées de leur périoste, mais cette pratique est le plus souvent inutile et peut avoir des inconvénients.

Lorsqu'une plaie d'arme à feu avec lésion des os a été débridée, dé-

barrassée avec soin des corps étrangers et des esquilles, elle est réduite à la condition d'une fracture comminutive ordinaire, avec pénétration de l'air dans son foyer, et doit être traitée comme telle. Le premier soin qu'elle réclame consiste dans l'application d'un appareil capable d'immobiliser le membre tout en permettant de surveiller et de panser la plaie. Cet appareil doit être appliqué sur le champ de bataille même et avant le transport du blessé. La chirurgie moderne possède, pour atteindre ce but, une grande variété de moyens qui ont été décrits et appréciés à l'article FRACTURES, t. XV, p. 466.

Il nous resterait à parler d'un dernier ordre de complications immédiates résultant de l'ouverture des articulations et des cavités splanchniques, mais ce sujet a été traité ou le sera dans d'autres articles, auxquels nous nous bornons à renvoyer le lecteur.

Indépendamment des complications que nous venons de passer en revue et qui résultent de l'action immédiate des projectiles, les plaies d'armes à feu sont exposées à tous les accidents consécutifs qui peuvent survenir dans le cours des blessures graves. Elles y sont même plus particulièrement disposées par la violente contusion qui les accompagne, par l'inflammation et les longues suppurations qui en résultent. Les phlegmons profonds, les fusées purulentes, les trajets fistuleux étendus, sont la conséquence fréquente des désordres qui accompagnent la lésion des os, et dans toutes les plaies d'armes à feu, même quand elles sont exemptes de complications, on doit craindre l'explosion des accidents formidables que font naître les grandes agglomérations de blessés. Dans ces conditions, l'érysipèle, l'angéioleucite, le tétanos, la pourriture d'hôpital, l'infection purulente, sont à l'état de menace permanente et constituent la principale cause des revers que la chirurgie d'armée a si souvent à déplorer. Nous ne faisons que signaler ces accidents, malgré leur importance, parce qu'ils ne présentent rien de particulier dans le cas qui nous occupe et que chacun d'entre eux a sa place marquée et son article spécial dans ce Dictionnaire.

Il nous reste peu de chose à ajouter à ce que nous avons dit déjà sur le traitement des plaies d'armes à feu. Lorsqu'on a pratiqué les débridements nécessaires, arrêté les hémorrhagies, enlevé les corps étrangers et les esquilles, il ne reste plus qu'à panser le malade et à le placer dans les meilleures conditions hygiéniques pour assurer sa guérison. Le pansement doit être aussi simple que possible. On a depuis longtemps renoncé aux tentes, aux sétons, aux baumes et aux onguents si chers à l'ancienne chirurgie; la plupart des chirurgiens d'armée n'emploient plus d'autre topique que l'eau froide. On la trouve partout, elle permet de maintenir la plaie dans un état de propreté constante, elle modère l'inflammation, et les blessés peuvent humecter eux-mêmes les pièces de leur appareil lorsqu'ils en sentent le besoin. L'eau froide peut être employée sans inconvénient jusqu'à la cicatrisation complète; il ne faut y renoncer que lorsque la suppuration est à peu près tarie ou lorsque la surface traumatique devient blafarde. Il est, toutefois, des circonstances dans

lesquelles ce pansement si simple ne suffit pas. Dans les ambulances et dans les hôpitaux encombrés, lorsque les complications que nous avons indiquées règnent épidémiquement au milieu des blessés, lorsqu'en un mot on est obligé de les traiter dans un milieu infectieux, il est nécessaire de recourir aux pansements antiseptiques, et l'acide phénique est le désinfectant qui a donné jusqu'ici les meilleurs résultats (*Voy.* PANSEMENTS, t. XXV, p. 747).

Les irrigations continues, la glace même, trouvent aussi leurs applications dans quelques cas spéciaux; on en obtient de bons résultats dans les plaies d'armes à feu des articulations et notamment dans celles de la main et du pied, mais ce mode de traitement, qui demande une grande surveillance et l'emploi d'appareils un peu compliqués, ne peut être mis en usage que dans les hôpitaux et ne saurait, par conséquent, rendre de grands services en chirurgie d'armée.

On a bien rarement l'occasion de recourir aux émissions sanguines. La saignée générale, dont les anciens faisaient un si large emploi, est tombée en désuétude. On n'a même presque jamais recours aux sangsues, auxquelles Baudens accordait encore une si grande confiance. La pratique moderne est dominée, à juste raison, par la crainte de l'anémie et de l'épuisement, auxquels les blessés par les armes de guerre sont presque fatalement voués, lorsque leur guérison se fait attendre et que leur séjour dans les hôpitaux se prolonge. Au lieu de leur faire perdre du sang, on ne songe qu'à soutenir leurs forces, et, les premiers accidents dissipés, la fièvre traumatique passée, on les soumet à un régime aussi fortifiant, aussi réparateur que possible. Une bonne alimentation, un air pur, une propreté minutieuse, sont, en effet, les premières conditions d'une guérison rapide; malheureusement elles sont, le plus souvent, irréalisables, dans les circonstances où ces blessures se produisent.

IV. PLAIES PAR ARRACHEMENT. — On désigne sous ce nom les solutions de continuité qui résultent de l'avulsion d'une partie du corps produite par une traction violente. Quoique toutes les parties saillantes puissent être ainsi arrachées, ce n'est qu'aux membres que ce genre de blessures offre de l'intérêt. Elles ne sont pas fréquentes. Dans les traités classiques leur histoire est tracée d'après quelques observations qu'on retrouve partout et qui ne sont pas suffisamment détaillées. Il a été pourtant publié assez de faits, depuis quelques années, pour qu'on puisse faire une étude plus complète de ces lésions.

Les plaies par arrachement sont plus fréquentes aux membres supérieurs, et ce sont les doigts qui en sont le plus souvent le siége. Dans le tome II des *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, on en trouve huit exemples dont sept ont été réunis par Morand. Nous en avons recueilli une quinzaine d'autres dans les recueils périodiques récents, et notamment dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie*.

Dans l'ordre de fréquence, c'est la main qui vient ensuite; nous en avons trouvé quatre observations; puis l'épaule, dont il existe trois cas bien authentiques, et enfin l'avant-bras, dont nous ne connaissons

qu'un exemple. Au membre inférieur, ce sont aussi les orteils qui sont le plus souvent arrachés; le pied vient après; nous n'avons trouvé qu'un seul fait d'arrachement de la jambe, et jamais on n'a observé l'avulsion du membre inférieur tout entier. Si nous avons cité des chiffres, ce n'est pas que nous ayons la prétention d'avoir recueilli toutes les observations, ni le désir d'établir une statistique, c'est seulement pour faire connaître le nombre de faits qui nous ont servi à rédiger ce travail.

Les causes qui produisent l'arrachement des membres agissent toutes d'après le même mécanisme. Une violente traction s'opère sur une extrémité, le corps résiste par son poids ou par l'effort que fait le blessé, et la déchirure s'opère à une distance plus ou moins grande du point où la force a été appliquée. Le plus souvent, cette force est celle d'une machine dans les engrenages ou dans la courroie de laquelle une partie du corps s'est engagée. Parfois, c'est un nœud coulant, une corde qui s'enroule autour d'un membre, l'entraîne et l'arrache lorsque le corps, arrêté par un obstacle ne peut plus suivre le mouvement. C'est ainsi que fut emporté le bras de Samuel Wood, le meunier, dont l'observation, publiée en 1738 dans les *Philosophical Transactions*, a été reproduite depuis par tous les auteurs. Nous connaissons quelques exemples d'arrachement du pied produit par le même mécanisme à bord des navires. Lorsqu'un homme a l'imprudence de mettre le pied dans le cercle formé par une manœuvre roulée sur le pont et que celle-ci vient à se dérouler brusquement, la spirale se resserre, l'homme, se sentant saisi, s'accroche instinctivement au premier point résistant qu'il rencontre, et le pied est emporté. C'est ordinairement en jetant l'ancre ou en amenant les huniers que cet accident se produit.

Les gens qui conduisent des chevaux ont souvent les doigts arrachés par la bride de l'animal, lorsque celui-ci fait un écart brusque. J. D. Larrey a le premier signalé la fréquence de cette blessure chez les cavaliers qui entortillent le bridon autour de leurs doigts lorsqu'ils mènent leurs chevaux à l'abreuvoir. Enfin, il existe dans la science un fait d'arrachement de l'avant-bras survenu dans les tentatives faites pour réduire une luxation de l'épaule. Les tractions avaient été opérées avec prudence par un chirurgien d'un habileté reconnue, et la facilité avec laquelle le membre se détacha ne peut s'expliquer que par une altération profonde des tissus qui fut, du reste, constatée à l'autopsie.

Les plaies par arrachement ne présentent pas l'aspect hideux des blessures faites par les gros projectiles, bien qu'il y ait quelque analogie dans leur mode de production. Leur surface est inégale parce que les tissus, n'ayant pas la même force de cohésion, ont cédé à des hauteurs différentes, mais elle n'est pas noire et infiltrée de sang, parce qu'elle n'a pas été contuse. La peau est le plus souvent amincie, frangée sur les bords, parfois roulée sur sa surface saignante ; tantôt elle dépasse le niveau des chairs et tantôt elle les laisse à découvert dans une certaine étendue. Quand la lésion a été produite par la constriction d'un lien, les

téguments sont quelquefois coupés circulairement et avec netteté. Les muscles cèdent plus facilement dans leur masse charnue que dans leur partie fibreuse, et la portion du membre qui a été détachée entraîne avec elle de longs bouts de tendons accompagnés parfois de quelques fibres musculaires. Ce fait est constant lorsqu'il s'agit de la main, des doigts ou des orteils. Les portions tendineuses ont, dans ce cas, de vingt à trente centimètres de longueur. Dans un fait rapporté à la Société de Chirurgie par H. Larrey, le tendon fléchisseur de l'index gauche attenant à la troisième phalange mesurait trente-trois centimètres. Les nerfs présentent souvent la même disposition. Huguier a rapporté une observation dans laquelle la main, arrachée par une machine, avait entraîné vingt centimètres du nerf médian, mais la partie détachée allait s'amincissant jusqu'à son extrémité et ne contenait guère que du névrilème. Dans le fait d'arrachement de l'avant-bras que nous avons cité, tous les nerfs du plexus brachial avaient été détachés à une assez grande hauteur au-dessus du plan général de la section. Il en est de même des artères dont le bout inférieur fait saillie à la surface du tronçon, tandis que le bout supérieur se rétracte fortement vers la racine du membre et que son extrémité se ferme de manière à mettre obstacle à l'écoulement du sang. Ce phénomène remarquable tient à la manière dont les différentes tuniques se comportent lorsqu'elles cèdent à la traction. L'interne et la moyenne, plus fragiles, se rompent les premières et se recroquevillent à l'intérieur du vaisseau; la celluleuse s'allonge, se distend, finit par céder en s'effilant, comme le fait un tube de verre devant la lampe d'émailleur, et coiffe les extrémités rétractées des deux autres. Le sang qui vient se heurter contre cet obstacle s'arrête, se coagule, le caillot ainsi formé s'affermit et s'oppose d'une manière définitive à l'hémorrhagie. Le même phénomène se produit, à plus forte raison, dans les vaisseaux de petit calibre et dans les capillaires.

La plupart des auteurs et notamment ceux du Compendium de Chirurgie ont avancé que la séparation s'opérait toujours dans une jointure. Le fait n'est pas complétement exact. La fracture des os est signalée dans la plupart des observations que nous avons consultées. L'omoplate était rompue en travers chez Samuel Wood; la plupart des os du carpe étaient brisés, dans l'observation citée par Huguier; chez la femme dont l'avant-bras avait été arraché pendant les efforts de réduction, la partie supérieure de l'olécrane était restée appendue au tendon du triceps, tandis que la moitié postérieure du condyle de l'humérus, l'épicondyle et une portion de l'épitrochlée, adhéraient aux muscles de l'avant-bras. Les malléoles sont le plus souvent arrachées avec le pied, et, lorsqu'il s'agit des doigts, les phalanges sont souvent fracturées.

Les plaies par arrachement ne sont pas douloureuses : Samuel Wood ne s'aperçut qu'il avait perdu le bras qu'en le voyant passer dans la roue de son moulin; l'enfant cité par Benomont n'était préoccupé que de la crainte d'encourir les reproches de ses parents; les cavaliers qui ont les doigts arrachés par la bride de leur cheval ne s'en aperçoivent pas tou-

jours au premier moment, mais, lorsque de longs bouts de tendons ont accompagné la phalange, le blessé ressent souvent une douleur très-vive au point où la séparation a eu lieu. Ces blessures ne saignent pas. Tous les observateurs en ont fait la remarque, et nous en avons indiqué les raisons. Il ne faudrait cependant pas croire à l'impossibilité d'une hémorrhagie, en pareille circonstance. Dans une des observations que nous avons citées, au moment où l'avant-bras se détacha, un flot de sang couvrit le chirurgien, qui s'empressa de lier l'artère.

Le pronostic des plaies par arrachement n'est pas aussi redoutable qu'on pourrait le croire. En général, elles guérissent plus vite et sont suivies de moins d'accidents que les amputations pratiquées au même point. On attribue cette bénignité relative à la rétraction des vaisseaux, qui empêche l'écoulement du sang et son infiltration dans les tissus; quelques chirurgiens ont même proposé d'ériger l'arrachement en méthode opératoire et de l'appliquer partout où la structure des parties peut s'y prêter. Nous n'avons pas à nous occuper de cette question, mais, tout en reconnaissant que les suites de ces blessures sont le plus souvent bénignes, nous rappellerons que Billroth a vu succomber rapidement un garçon de 14 ans qui avait eu le bras droit arraché par une roue de machine, que la femme dont l'avant-bras s'était détaché sous l'effort de tractions chirurgicales est morte, au bout de douze jours, d'infection purulente, et qu'il n'est pas rare de voir survenir des accidents du côté de l'avant-bras et de la main, chez les gens qui ont eu des doigts arrachés avec leurs tendons. L'inflammation remonte souvent le long des gaînes vides et donne lieu à des abcès qui retardent notablement la guérison.

L'indication que présentent ces blessures est simple. Elle consiste à régulariser la section que la cause vulnérante a produite. Si les os sont brisés comme cela arrive souvent aux phalanges, on en pratique la désarticulation dans la jointure la plus voisine. S'il s'agit d'une extrémité articulaire qui dépasse le niveau des parties molles, on en fait la résection à une hauteur suffisante ; on coupe les bouts de tendons qui dépassent et on régularise, si cela est nécessaire, les lambeaux cutanés. Quant aux artères, il est inutile de s'en préoccuper, puisqu'elles se sont retirées au milieu des chairs et que la disposition de leurs tuniques s'oppose à l'hémorrhagie. Cela fait, on procède au pansement, comme s'il s'agissait d'une amputation.

V. Plaies empoisonnées. — Nous désignerons sous ce nom toutes les plaies compliquées de l'inoculation d'un agent toxique, que ce soit un venin, un virus ou un poison. Ces blessures sont essentiellement caractérisées par ce fait que la plaie, en elle-même, est sans importance, et qu'elle n'a pas plus d'influence sur les accidents graves et souvent mortels qui vont se produire que la piqûre de l'aiguille tubulée dans une injection hypodermique.

Ces accidents diffèrent suivant la nature de l'agent toxique et sont toujours semblables lorsqu'ils sont produits par le même agent, quelle que soit d'ailleurs l'étendue de la plaie. Les blessures dont nous allons nous

occuper peuvent donc se ranger dans trois catégories : celles qui résultent de la morsure ou de la piqûre des animaux venimeux, celles qui sont produites par l'inoculation d'un virus, celles qui sont faites par des armes ou des intruments imprégnés d'un poison proprement dit. Nous n'avons pas à parler ici des plaies appartenant aux deux premières catégories, parce que leur étude se rattache à celle des agents toxiques qui leur donnent leurs caractères spéciaux (*Voy.* CHARBON, MORVE, RAGE, VIPÈRE, etc.).

Nous nous bornerons à dire un mot des plaies faites par les armes empoisonnées et des blessures des anatomistes, ces sujets rentrant plus particulièrement dans notre cadre et n'ayant pas été traités ailleurs.

A. *Plaies faites par les armes empoisonnées.* — La coutume d'empoisonner les armes de chasse ou de guerre a régné de tout temps chez les peuples barbares, et de tout temps aussi cette coutume a été entourée de pratiques superstitieuses dans lesquelles l'imagination a toujours eu sa bonne part. Dans un travail rempli d'érudition qu'il a lu, le 2 novembre 1877, à l'Institut, Lagneau a retracé l'histoire de ce passé toxicologique depuis les temps préhistoriques jusqu'à nos jours; nous ne le suivrons pas dans cette étude rétrospective et nous nous bornerons à aborder la question telle qu'elle se présente aujourd'hui.

On ne trouve plus d'armes empoisonnées qu'entre les mains de quelques peuplades sauvages. La plupart d'entre elles s'entourent, pour leur préparation, d'un mystère qui laisse planer les plus grands doutes sur la nature des substances employées. C'est le plus souvent au suc de plantes vénéneuses qu'elles ont recours, et beaucoup de celles dont on cite les noms sont trop peu actives pour déterminer la mort par une inoculation de cette espèce. D'autres font séjourner leurs flèches dans des cadavres putréfiés, ce qui ne peut avoir d'autre effet que de leur communiquer les propriétés septiques de nos instruments d'amphithéâtre ; il en est enfin qui ont recours au venin des serpents ou à l'exsudation cutanée de quelques espèces de batraciens. Si l'histoire de ces poisons est entourée d'obscurité, celle de leurs effets sur l'homme l'est bien davantage encore; toutefois, il est bien démontré, pour nous, que ces armes sont plus redoutables par la terreur qu'elles inspirent que par les blessures qu'elles font. Le fait est assez important pour que nous n'hésitions pas à entrer dans quelques détails, afin de le bien établir.

Parmi les peuplades de l'Afrique qui ont conservé l'habitude d'empoisonner leurs flèches, on cite les Boschimans, les Hottentots et les Pahouins. Les premiers se servent, dit-on, de la chair de la *Vipère à cornes*, qu'ils pilent jusqu'à en retirer un suc visqueux ; les seconds, d'un liquide extrait des bulbes de quelques *Amarillidacées* ou de certaines *Euphorbes;* les derniers, des graines de l'Inée ou Onaye, plante de la famille des *Apocynées*. Des expériences physiologiques ont été faites par Polaillon et Carville sur ce dernier poison, à l'aide de graines qui leur avaient été apportées du Gabon par le docteur Vincent, médecin de première classe de la marine. Ils se sont servis de l'extrait alcoolique et ils ont déterminé la mort chez les batraciens, les poissons, les oiseaux et même chez

les petits mammifères, à l'aide d'injections contenant de 5 à 10 milligrammes de cet extrait. Il est douteux qu'en trempant la pointe de leurs flèches dans le suc de ces graines grossièrement broyées les Pahouins réussissent à leur communiquer des propriétés vénéneuses bien redoutables, mais il est certain que, depuis plus de trente ans que nous occupons le Gabon, jamais nos médecins n'ont eu l'occasion d'observer une seule blessure empoisonnée de cette façon. Les Anglais du Cap et de Port-Natal, qui ont souvent des engagements avec les Hottentots et les Boschimans, n'en ont pas vu davantage.

Certains peuples de l'Inde empoisonnent, dit-on, leurs flèches avec le suc d'une plante de la famille des Moracées. En Cochinchine, les Moïs trempent les leurs dans un extrait végétal qu'on dit assez actif, lorsqu'il est récemment préparé, pour tuer un éléphant. Richaud, qui rapporte ce fait, s'empresse d'ajouter que les blessures faites à nos soldats avec ces prétendues flèches empoisonnées n'ont amené aucun accident et ont guéri comme de simples plaies par instruments piquants.

Les sauvages de l'Océanie sont ceux dont les armes sont le plus redoutées. Les indigènes de Java et de Sumatra, ceux des Nouvelles-Hébrides, des îles Santa-Cruz et Vanikoroo, ont à cet égard une réputation bien établie. Les Javanais emploient l'*upas antiar*, qui provient de l'*antiaris toxicaria*, famille des Urticées ortocarpées, et l'*upas tieuté*, fourni par une espèce de *strychnos*. La récolte de ces poisons a donné lieu à des légendes effrayantes, mais les Hollandais, qui ont eu de fréquents démêlés avec les Javanais, n'ont jamais observé de blessures empoisonnées à la suite de ces engagements, et on ne trouve pas un mot qui y soit relatif dans les travaux publiés par leurs médecins sur cette colonie. A Sumatra, tous les habitants sont armés de poignards dont les lames sont presque toutes creusées de rainures longitudinales. Nous avons eu l'occasion d'examiner sur les lieux un grand nombre de ces armes, et nous n'avons jamais trouvé de trace de poison au fond de ces rainures, ni entendu parler d'accidents particuliers survenus à la suite des blessures faites par ces poignards. Enfin, dans leur guerre contre l'empire d'Atjeh, où ils se sont maintes fois battus à l'arme blanche et où ils ont eu plus de sept cents blessés, les Hollandais n'ont pas signalé un seul cas de blessure empoisonnée.

Les flèches des indigènes des Nouvelles-Hébrides, de Santa-Cruz et de Vanikoroo, ne sont pas plus redoutables, au dire du docteur A. B. Messer, médecin de la frégate anglaise la *Pearl*. Il s'est livré à de longues recherches sur ce sujet, pendant sa station dans l'Océan Pacifique, et il n'avait pu se procurer aucun renseignement de quelque intérêt, lorsque les circonstances lui permirent d'apprécier par lui-même la valeur des croyances qui règnent à cet égard. Le commodore Goodenough, un officier et six hommes de la *Pearl*, furent attaqués à Santa-Cruz par les naturels et blessés par leurs flèches. Tous les hommes de l'équipage étaient convaincus que les plaies faites par ces armes étaient mortelles et que tous ceux qui en étaient atteints devaient mourir du tétanos. Le commodore

lui-même, malgré la trempe solide de son caractère, ne pouvait se soustraire à l'obsession de cette pensée, et l'événement parut lui donner raison, car il fut atteint du tétanos le cinquième jour, et mourut le huitième. Deux de ses marins eurent le même sort : les accidents tétaniques se montrèrent chez eux le sixième jour. Ainsi, sur huit blessés, trois succombèrent à cette redoutable complication, mais, ainsi que le fait observer le docteur Messer, elle est extrêmement commune dans l'Océanie, et il est impossible d'admettre que le poison y soit pour quelque chose, car il n'est pas de substance toxique dont les effets attendent cinq ou six jours avant de se manifester.

Pour terminer cette rapide revue, il ne nous reste plus qu'à parler des peuplades de l'Amérique méridionale qui habitent sur les bords de l'Amazone et de l'Orénoque. C'est de là que nous vient le curare, ce poison redoutable qui a été, de la part de Claude Bernard, l'objet de travaux si remarquables (*Voy.* Curare, t. X, p. 548). A l'époque où l'éminent physiologiste poursuivait ses recherches, on ne connaissait pas d'une manière exacte la composition de ce produit. On se demandait encore s'il ne devait pas son activité au venin de quelque animal. On est aujourd'hui bien fixé sur ce point. Gubler a publié dans le *Journal de thérapeutique* du 25 avril 1879 un important article dans lequel il démontre, à l'aide de documents récents, que le curare est un poison végétal, et le docteur Crevaux, médecin de première classe de la marine, qui explore, en ce moment, les bords de l'Amazone, a écrit le 10 mars 1879 au gouverneur de la Guyane qu'il avait découvert le mode de préparation du curare et le végétal auquel il doit ses propriétés toxiques : c'est une liane très-élevée qu'il a pu voir en fleur et dont il a envoyé la photographie à Cayenne. En faisant macérer l'écorce de sa racine dans l'alcool et en injectant le liquide à une poule, on la fait périr en trente secondes. On comprend que des flèches imprégnées d'un pareil poison puissent donner la mort à de petits animaux ; le fait est d'ailleurs incontestable. Il est logique d'admettre qu'il en arriverait autant chez l'homme, s'il était atteint par un nombre suffisant de ces flèches et que leurs pointes vinssent à se briser dans la plaie. Le fait est vraisemblable, mais il n'est pas démontré. Nous n'avons pas pu, du moins, en trouver une seule observation concluante, car nous ne pouvons pas donner ce nom à celles qui ont été publiées par le docteur Ferreira de Lemos (1867). Il y est question de voyageurs attaqués sur les bords de l'Amazone par une bande de sauvages. Sept d'entre eux furent blessés par leurs flèches. L'un succomba au bout de quelques heures, mais il avait reçu trois blessures à l'abdomen. Cinq autres ne ressentirent aucun symptôme particulier, et l'auteur attribue cette immunité à ce qu'ils burent de l'eau salée et en lavèrent leurs plaies. Le dernier éprouva des accidents bizarres dans le détail desquels nous ne pouvons entrer, mais qui sont tout à fait différents de ceux du curare, et il finit par guérir après avoir subi l'amputation de la cuisse nécessitée par des hémorrhagies incoercibles dues à ce que l'une des flèches avait lésé simultanément l'artère tibiale postérieure gau-

che et l'une de ses veines satellites. Ces observations n'ont rien de concluant, et l'auteur avoue lui-même qu'elles n'ont pas toute la rigueur scientifique désirable.

Les sauvages du Choco empoisonnent leurs flèches avec le venin sécrété par la peau d'une grenouille particulière au pays. A. Posada Arango, qui a publié, en 1871, un travail très-savant sur ce sujet, la désigne sous le nom de *Phyllobates Chocoensis*. Il a analysé le poison avec le plus grand soin ; il l'a expérimenté sur des coqs, des poules, des canards, des chats et des cochons d'Inde, et tous ceux qu'il a piqués avec les flèches des Indiens du Choco sont morts en moins d'un quart d'heure. Ces sauvages, dit-il, sont d'un naturel essentiellement pacifique et ne se servent de leurs flèches que pour la chasse et pour se défendre contre les bêtes féroces, mais ils en craignent tellement les effets que, lorsqu'ils se blessent accidentellement, ils n'hésitent pas à couper immédiatement la partie qui a été atteinte, quand cette opération est possible. Les informations manquent donc complétement de ce côté comme des autres.

En résumé, nous sommes loin de révoquer en doute les effets que peuvent produire sur l'homme les armes empoisonnées. Nous pensons que de pareilles blessures peuvent occasionner des accidents graves et même amener la mort ; mais toutes les recherches que nous avons pu faire pour en trouver des observations sérieuses et authentiques ont abouti à un résultat complétement négatif. Les médecins des autres nations n'ont pas été plus heureux que nous, et ce fait valait la peine d'être constaté, parce qu'il est de nature à diminuer les craintes exagérées que les armes des sauvages inspirent à ceux qui sont exposés à en subir les atteintes.

Le traitement à opposer à ces blessures, dans le cas où on viendrait à en observer, est celui de toutes les plaies empoisonnées. Il consiste à appliquer immédiatement une ligature entre le cœur et la partie lésée, à inciser la plaie pour en mettre tout le trajet à découvert, à la laver à grande eau et à la cautériser soit avec un caustique liquide, tel que le nitrate acide de mercure ou l'acide nitrique, soit avec le fer rouge, suivant qu'on a l'un ou l'autre de ces moyens à sa disposition. On peut aussi opérer la succion à l'aide de ventouses, ce qui permet d'attendre qu'on se soit procuré les moyens d'agir plus énergiquement. Il ne faut pas se hâter d'enlever la ligature. Claude Bernard a donné à cet égard un excellent conseil. Il faudra, dit-il, relâcher la ligature pendant un instant pour la renouer aussitôt qu'apparaîtra le premier symptôme d'empoisonnement nouveau, et ainsi de suite. La dose de curare ainsi fractionnée pourra sans occasionner la mort traverser toute l'économie et s'éliminer ou se détruire. Enfin, si, malgré l'emploi de ces moyens, l'issue fatale semblait imminente, il faut savoir, dit Paul Bert, que le danger peut être combattu par la respiration artificielle et par elle seule, mais il faut bien insister sur ce fait que cette pratique a besoin d'être prolongée fort longtemps. Ces conseils n'ont été donnés qu'en vue du curare, mais il ne pourrait y avoir que de l'avantage à y recourir dans le cas de blessure empoisonnée par une autre substance.

B. *Plaies des Anatomistes.* — Il n'est guère de médecin qui ne se soit blessé, dans le cours de ses études anatomiques, et qui n'ait éprouvé quelques accidents à la suite de cette blessure. Les scalpels, les érignes, les épingles, les ciseaux, sont jetés au hasard sur les tables d'amphithéâtre, et ceux qui s'en servent sont à chaque instant exposés à se piquer. Dans les manœuvres opératoires, la scie s'échappe parfois de sa voie et vient blesser le pouce de la main gauche qui sert à la lui tracer. Souvent aussi c'est une esquille osseuse, un fragment de côte, par exemple, qui cause la blessure. Enfin, il arrive souvent aux anatomistes de plonger leurs mains dans des liquides cadavériques, sans se préoccuper des plaies insignifiantes qu'elles peuvent présenter et qui se trouvent ainsi en contact avec le principe septique. Les érosions de la peau sont plus souvent suivies d'accidents que les piqûres nettes faites par la pointe des scalpels. D'après Billroth, les petites écorchures non saignantes sont plus dangereuses, au point de vue de l'infection, que les incisions profondes, par la raison anatomique que les réseaux de lymphatiques dont le pouvoir absorbant est le plus considérable se trouvent précisément répandus dans la couche la plus superficielle du derme.

Il est à remarquer que les cadavres frais offrent plus de danger que ceux qui sont en pleine putréfaction. Cette observation, que Colles (de Dublin) a faite le premier, a depuis été vérifiée par la plupart des anatomistes. On prétend même que les intoxications les plus graves, celles qui sont suivies de mort au bout de quelques jours, surviennent, le plus souvent, à la suite des blessures faites en pratiquant l'autopsie de cadavres encore chauds, et Billroth se demande si, dans ce cas, le médecin ne s'est pas inoculé une humeur pathologique formée antérieurement dans l'organisme vivant, plutôt qu'un virus cadavérique. Ce qui est certain, c'est que les corps des femmes mortes de fièvre puerpérale, ceux des sujets qui ont succombé à la suite d'une opération de hernie étranglée, sont particulièrement à redouter. Il faut tenir compte aussi des prédispositions individuelles. Il est des gens qui semblent jouir d'une véritable immunité et qui peuvent impunément se blesser, dans le cours de leurs dissections, tandis qu'il en est d'autres qui ne peuvent se faire la plus légère piqûre sans voir survenir des accidents. Billroth fait observer, avec raison, que des infections répétées semblent plutôt augmenter que diminuer cette réceptivité.

Les accidents qui se produisent à la suite des plaies d'amphithéâtre diffèrent essentiellement, sous le rapport de la gravité, suivant qu'ils restent bornés à la partie blessée, qu'ils s'étendent aux membres tout entiers en suivant la chaîne des lymphatiques et des glanglions, ou que le principe toxique pénètre d'emblée dans le torrent circulatoire et s'attaque à l'économie tout entière. Dans le premier cas, tout se borne parfois au développement d'un bouton inflammatoire semblable à celui de la fausse vaccine et qui se termine par la guérison, après avoir fourni une gouttelette de pus. Souvent il se forme une croûte sous laquelle la suppuration s'amasse et qui se renouvelle aussitôt qu'on l'enlève ; le point blessé reste

douloureux, dur, et parfois il s'y développe une petite tumeur que Follin désigne sous le nom de tubercule anatomique. C'est une hypertrophie papillaire du derme, violacée, indolente, saignant facilement, et quelquefois divisée en une multitude d'élevures papuleuses au centre desquelles existe un vide dont on peut faire sortir par la pression une gouttelette de pus. Ces tubercules sont très-nombreux chez quelques sujets, et cela s'observe particulièrement sur les garçons d'amphithéâtre, qui ont les mains constamment plongées dans des liquides cadavériques.

Dans le second des cas que nous avons prévus, la petite plaie ne présente d'abord rien de particulier, mais, dans la journée qui suit la blessure, le doigt se goufle et devient douloureux; on y sent de la chaleur, de la tension et des battements : c'est le début d'un panaris. Les accidents peuvent rester bornés à la phalange et aux ganglions axillaires, qui deviennent toujours plus ou moins douloureux en pareil cas, mais parfois il survient une véritable angéioleucite, avec un mouvement fébrile très-accusé et une tuméfaction considérable des ganglions de l'aisselle, laquelle se termine souvent par un abcès.

Dans le troisième cas, le plus grave de tous, mais heureusement le plus rare, les accidents généraux débutent brusquement, de 12 à 18 heures après la blessure. Le malade est pris de frisson, de nausées et parfois de vomissements ; il accuse une céphalalgie frontale intense ; le pouls est petit, concentré et fréquent, l'anxiété est extrême et le système nerveux profondément déprimé. En même temps, on voit se produire, sur le point où siége la piqûre, une petite vésicule à bord très-nets, qui prend bientôt l'aspect d'une pustule remplie d'un liquide trouble. Il survient alors de violentes douleurs dans l'aisselle et dans l'épaule ; les ganglions axillaires se tuméfient, ainsi que le tissu cellulaire des régions sous-scapulaire et sous-pectorale, qui semblent envahies par une sorte d'œdème inflammatoire. L'état général s'aggrave rapidement ; l'anxiété respiratoire augmente ; il survient un délire fugace qui fait place à un accablement profond ; le pouls se déprime, devient irrégulier, et la mort arrive parfois avant la fin du second jour. Dans quelques cas, les accidents se montrent plus tard et marchent avec moins de promptitude. Le gonflement général du membre ne survient qu'au bout de quatre ou cinq jours ; il remonte rapidement jusqu'à l'épaule et jusqu'au cou, prend une teinte livide et se termine bientôt par une suppuration gangreneuse et des décollements étendus. En même temps, des symptômes ataxiques se manifestent, l'adynamie se prononce et la mort survient vers le dixième jour, avec tous les signes d'une infection purulente entée sur un phlegmon diffus gangreneux.

Dans les deux premiers cas, il y a lieu de croire que les fluides putréfiés ont porté leur action sur le système lymphatique seulement et qu'elle s'est traduite par de simples phénomènes inflammatoires ; mais, dans le dernier, il faut bien admettre une intoxication produite par un poison septique qui a pénétré dans le torrent circulatoire, en un mot, une véritable SEPTICÉMIE.

Nous n'insisterons pas sur la marche et sur le traitement des accidents

que nous venons de passer en revue, parce qu'il en a été question dans d'autres articles; mais nous devons dire un mot des précautions à l'aide desquelles on peut les prévenir. Elles sont simples et, le plus souvent, suivies de succès. Le premier soin à prendre, lorsqu'on vient de se blesser à l'amphithéâtre, consiste à faire saigner la petite plaie en comprimant le doigt de haut en bas et à y faire tomber en même temps un filet d'eau froide. On peut également en opérer la succion. Il faut continuer cette manœuvre pendant huit ou dix minutes. Cela suffirait, dans la majorité des cas, pour atteindre le but, mais nous trouvons plus prudent d'y joindre une cautérisation légère. Le nitrate d'argent, auquel on a recours d'habitude, a l'inconvénient de ne pouvoir pénétrer jusqu'au fond de la plaie : nous lui préférons les caustiques liquides, tels que le nitrate acide de mercure ou tout simplement l'acide nitrique qu'on a toujours sous la main, dans les amphithéâtres. Il suffit d'en laisser tomber une gouttelette entre les lèvres de la petite plaie et de la replacer immédiatement sous le jet d'eau froide. Ces moyens, d'un emploi facile et très-peu douloureux, réussissent presque toujours, lorsqu'on y a recours sur-le-champ, à prévenir les accidents auxquels les anatomistes sont exposés.

JULES ROCHARD.

QUESTIONS MÉDICO-LÉGALES RELATIVES AUX PLAIES. — Pour qu'il y ait plaie, il faut qu'il y ait solution de continuité des parties sous-jacentes à la peau; il y a toujours dans ce cas, plus ou moins, une effusion de sang, mais sans qu'il y ait nécessairement hémorrhagie; ce fait de l'effusion du sang est expressément retenu, dans notre loi, comme un caractère aggravant les violences exercées et constitutives du crime lui-même (art. 321 C. P.).

Une plaie est une blessure, et l'histoire des blessures, au point de vue médico-légal, a été assez bien faite, dans ce Dictionnaire, par notre éminent et regretté maître, Ambroise Tardieu, pour que nous n'ayons que peu à ajouter à ce qu'il a dit sur ce sujet; nous insisterons seulement sur quelques considérations relatives aux blessures en général, mais plus spécialement applicables aux plaies et que notre pratique a pu nous apprendre.

I. Il faut se préoccuper, avant tout, lorsqu'on examine un blessé ou lorsqu'on procède à l'autopsie d'un cadavre, *d'énumérer et de décrire les plaies*. Pour cela, nous ne saurions trop conseiller de ne point se contenter de simples notes; il est préférable de faire, en quelques coups de crayons, un schéma représentant la partie du corps où existent les plaies, puis de représenter ces plaies dans leur direction, leurs dimensions, que l'on mesure avec soin et que l'on reporte sur le dessin. Des renvois chiffrés permettent, pour telle ou telle plaie, d'ajouter une note complémentaire.

Depuis quelques années, un service photographique a été institué, à la Préfecture de Police, pour reproduire, avant l'autopsie, dans les cas de mort violente, avec plaies, la configuration extérieure des blessures; l'intervention du médecin chargé de l'autopsie peut être utile pour indiquer au photographe quelles sont les parties qui doivent être plus spécialement reproduites.

II. Lorsque les plaies ont été énumérées et décrites, il faut déterminer d'abord de *quelle façon* ou *avec quelle arme* elles ont été produites. Nous n'avons pas à rappeler ici les caractères généraux des *plaies par arrachement, par morsures*. Les plaies par arrachement (à l'exception de l'arrachement du pénis, mutilation qui peut être volontaire, ou criminelle et dans certains cas provoquée par un attentat à la pudeur), s'observent dans les cas de blessures par imprudence.

Les *plaies par morsures* sont facilement reconnaissables; elles existent aux doigts, au nez, aux oreilles; elles peuvent être trouvées sur le corps de la victime, souvent aussi sur le corps du meurtrier; elles sont l'indice d'une lutte ayant précédé la mort. Pour n'en citer qu'un exemple, Troppmann, lorsque nous l'avons examiné, avait sur le corps des cicatrices de morsures, des égratignures au visage, des traces de cheveux arrachés. Ces cicatrices de morsures doivent être décrites et dessinées avec le soin le plus minutieux, car l'inculpé cherche le plus souvent à les expliquer par une tout autre cause, écorchure ou brûlure, etc. On examinera avec soin l'état des dents de la victime, on peut avoir occasion, dans certaines circonstances, de faire des comparaisons utiles.

Il faut savoir reconnaître aussi les plaies par morsures produites par les dents d'un animal ; on trouve souvent, sur les cadavres d'enfants submergés dans les égouts, des morsures de rats qui, dans certains cas, ont été considérées comme l'indice de violences criminelles par des médecins peu expérimentés.

Les *plaies contuses* se reconnaissent à leurs caractères spéciaux : attritions des lèvres de la plaie et des tissus sous-jacents, irrégularité et largeur de la plaie correspondant souvent à la forme du corps vulnérant, etc. Cependant, il faut être prévenu que dans certains cas la forme extérieure de la plaie peut être toute différente ; cela dépend surtout de la configuration des plans osseux sous-jacents; nous avons vu des plaies du cuir chevelu faites avec un bâton, plaies de formes régulièrement curviligne, aux lèvres écartées, mais nettement divisées, et qu'à un examen superficiel on aurait attribué à des coups de couteau. Un corps contondant quadragulaire et massif peut faire des plaies étoilées.

Les *plaies par instrument piquant* gardent plus souvent l'empreinte de l'arme spéciale qui les a produites. Les plaies faites avec des ciseaux ont ce caractère spécial d'êtres doubles et formant un lambeau triangulaire dont le sommet est souvent mousse (Tardieu); la plaie faite par un compas est triangulaire ; par un fleuret, anguleuse et carrée. Cependant, par le fait de l'écartement des tissus, de la direction suivie par l'instrument vulnérant, la forme extérieure de la plaie peut varier: c'est ainsi qu'un poinçon rond peut faire une plaie elliptique.

Lorsque l'instrument est à la fois piquant et tranchant, la blessure présente alors des particularités qu'il est bon de connaître. Souvent la largeur de la plaie extérieure est plus considérable que celle de l'arme (Bayard, *Annales d'hygiène publ. et de médecine légale*). Si la lame est introduite par la pointe, les angles de la plaie varieront suivant que

l'instrument offrira un tranchant simple ou double. Au dos de la lame correspondra un angle tronqué, au tranchant un angle très-aigu (Tardieu, *Étude médico-légale sur les blessures*).

Dans les *plaies par instrument tranchant*, les bords sont nets, les angles, plus ou moins aigus, se terminant parfois par un prolongement de moins en moins profond. Les bords sont souvent écartés, mais l'écartement des lèvres ne dépend pas de l'épaisseur de la lame; elle dépend surtout de la profondeur de la plaie, de la direction des fibres des tissus divisés par rapport à celle qu'a suivie l'instrument vulnérant. Lorsque la blessure a été faite avec un rasoir, on peut reconnaître en quel point l'arme a été enfoncée par son talon et dans quelle direction elle a été ramenée ensuite, l'incision se terminant par une sorte de queue effilée. On peut reconnaître également, par les entailles pouvant exister sur les lèvres de la plaie ou dans sa profondeur, si l'arme a été ramenée dans la plaie; mais il faut ne pas perdre de vue ce fait que, dans les cas de plaie profonde, l'inégale rétraction des tissus divisés par une seule incision, peut donner l'apparence d'entailles plus ou moins régulières.

La distinction de la nature de la plaie et de l'espèce de l'arme qui l'a produite n'est point des plus faciles; sur des parties du corps où la peau recouvre des parties molles et épaisses, un instrument tranchant à lame mal affilée, comme un vieux couteau, un sabre, etc., peut faire des plaies à bords mâchés, contus et à angles mousses analogues à celles que produit d'ordinaire un instrument contondant. Dans les autopsies auxquelles nous avons procédé, lors de l'affaire Troppmann, nous avons constaté, sur trois des victimes, des plaies contuses semi-elliptiques. et nous avons pu reconnaître « qu'elles avaient été faites par une arme telle qu'un couteau brisé, agissant à la fois comme instrument tranchant et contondant. »

Dans certains cas, les plaies ont été faites à l'aide d'instruments servant à l'exercice de professions spéciales; et il est nécessaire de connaître la forme et la dimension des instruments tranchants ou contondants utilisés dans certaines professions, et qui peuvent servir d'armes dans certaines conditions.

La forme des plaies, en apprenant de quelle arme on s'est servi, peut donner des renseignements utiles sur la profession du meurtrier.

Le siége et l'étendue des blessures faites peuvent donner également, au point de vue de la profession du meurtrier, des indications utiles. Dans le cas d'un jeune garçon boucher de quinze à seize ans, trouvé, la gorge coupée, au voisinage de l'abattoir de Saint-Ouen, la forme et la situation de la plaie du cou nous indiquèrent que la victime avait été égorgée par le procédé dont on se servait, à l'abattoir même, pour tuer les moutons; et ce détail a permis de retrouver le meurtrier parmi les compagnons de travail du jeune apprenti boucher.

En même temps que l'on est chargé d'énumérer et de décrire les blessures, on doit également examiner les armes saisies et que l'on croit avoir servi à faire les blessures. On ne peut jamais affirmer que telle arme

a dû nécessairement faire telle ou telle blessure ; on peut dire seulement que *cette arme a pu faire les blessures constatées lors de l'examen du blessé, de l'autopsie du cadavre;* et lorsqu'il s'agit de l'examen d'un blessé, il faut tenir compte, pour apprécier ce que devait être la plaie primitive, du temps qui s'est écoulé depuis la blessure et de la déformation à laquelle ont pu donner lieu, dans l'aspect primitif de la plaie, la tuméfaction, l'infiltration des tissus et l'inflammation consécutive.

Les plaies par arme à feu doivent être spécialement étudiées, au point de vue de la nature du projectile et de la distance à laquelle le coup a été tiré. Depuis quelques années, l'arme le plus souvent employée est le revolver. Comme la cartouche de cuivre du revolver ne contient que des traces de poudre, les recherches faites précédemment et consignées dans les livres, sur la distance à laquelle se produisent les brûlures et l'incrustation des grains de charbon, n'offrent plus grand intérêt. Lors de l'affaire Godefroy, nous avons dû chercher à déterminer jusqu'à quelle distance avaient pu se produire, dans un cas déterminé, la brûlure et l'incrustation des grains ; les expériences ont été faites avec *l'arme elle-même* et avec *des cartouches identiques* à celles qui avaient servi au meurtrier. Lorsque cette question de la distance du coup, très-importante au point de vue de la distinction entre le suicide et l'homicide, sera soulevée de nouveau, nous croyons qu'il conviendra de procéder de la même façon et de se servir, pour chaque cas particulier, de l'arme et de la cartouche qui se rapprochent le plus de celles qui ont servi à commettre le meurtre. La charge de fulminate et de poudre n'est point la même dans les cartouches de différentes fabrications, et ces conditions font varier la distance à laquelle peuvent se produire la brûlure et les incrustations.

Dans les cas des plaies par armes à feu autres que le revolver (fusil de chasse...), il faut recueillir avec soin tous les débris qui peuvent se trouver dans la plaie ou qui sont entraînés par la suppuration. Dans certains cas, il a été possible de recueillir ainsi des débris de papier ayant servi à la bourre et qui ont constitué ultérieurement d'importantes pièces à conviction.

III. La question du *pronostic des plaies* a été traitée à l'article : *Blessures en général*. Rappelons seulement qu'il ne convient point de porter un pronostic d'après une seule visite ; en effet, on sait combien sont nombreuses les complications des plaies..... il faut tenir compte du siége de la blessure (plaies de tête, de la racine du nez, etc.), de la constitution et des habitudes du sujet (ivrognerie, syphilis, scrofule), des épidémies régnantes (érysipèle, etc.).

Au point de vue de la responsabilité de l'auteur des plaies, il faut tenir grand compte du défaut de soins donnés à la victime, et surtout rechercher si l'on n'a point employé, pour panser les plaies, des pommades ou onguents fournis par des empiriques. C'est ainsi que, s'il survient un phlegmon diffus, consécutivement à une plaie du dos de la

main, pansée avec un onguent irritant, la responsabilité n'en saurait être attribuée à l'auteur d'une blessure souvent légère.

Le pronostic des plaies par arme à feu, alors même qu'elles semblent insignifiantes, telles que celles faites par quelques grains de plomb, doit toujours être réservé; nous avons vu, aux environs de Chartres, un individu atteint au cou de deux grains de plomb, dans un accident de chasse, chez lequel les deux petites plaies avaient guéri, après quelques jours, et qui succombait, deux ans après, aux suites d'un anévrysme de la carotide causé par la blessure de l'artère.

IV. Il est difficile de répondre avec précision à cette question : *A quelle époque la plaie a-t-elle été faite?* La durée de la cicatrisation varie, en effet, suivant la profondeur et l'étendue de la blessure, l'intensité de l'inflammation, l'abondance de la suppuration, etc. La plaie cicatrisée, rouge ou violacée d'abord, pâlit ensuite, puis devient tout à fait blanche, dure et nacrée. L'étude des cicatrices, au point de vue de l'identité, est importante en médecine légale, mais, lorsque la cicatrice se forme, déjà la plaie n'existe plus, et nous n'avons point à en parler ici.

Il est plus facile de distinguer les *plaies faites pendant la vie* des déchirures ou solutions de continuité faites après la mort; celles-ci sont pâles et livides, et leurs bords, incomplétement rétractés, ne sont pas infiltrés de sang. Cette distinction est importante à faire, lorsqu'on examine un cadavre de noyé, qui peut être mutilé, sur lequel existent des plaies profondes, faites à l'aide du croc, ou des plaies plus petites provenant de morsures d'animaux, alors qu'il ne s'agit cependant que d'une submersion accidentelle.

Enfin on doit se demander si les plaies proviennent d'un accident, d'un suicide ou d'un meurtre. Nous n'avons point à répéter ce qui a été dit à ce sujet, à propos des blessures en général ; rappelons seulement que, dans la pratique, cette question est des plus complexes.

Pour ne parler que de l'apparence extérieure des plaies, *la multiplicité des coups* portés est une *présomption* de meurtre, mais nous avons vu, dans des cas de suicide avéré, le corps criblé de blessures.

Lorsque plusieurs armes ont été employées, il y a également *présomption* de meurtre ; cependant nous avons vu, dans des cas de suicide, des blessures faites avec des armes différentes, rasoir et revolver, poinçon et couteau, serpette, etc.

L'examen du cadavre, au point de vue des traces extérieures de violences indiquant une lutte, l'examen des vêtements surtout, donneraient, dans cette difficile question, des éléments de conviction. Souvent, dans les cas de suicide, l'individu, avant de se frapper, écarte ses vêtements, puis s'assure du point où il veut frapper ; il n'en est pas de même, dans les cas de meurtre, les vêtements sont atteints par l'arme. Lorsqu'il s'agit de décider s'il y a suicide ou meurtre, on attache, et avec raison, une grande importance à la découverte de l'arme près du cadavre. Il convient de rappeler cependant que quelquefois l'arme peut être projetée à une

assez grande distance; dans un cas de suicide par égorgement, que nous avons eu occasion d'observer, l'arme n'avait pu, malgré les recherches les plus attentives, être retrouvée auprès du cadavre; en fouillant le gilet, on trouva le couteau fermé et plein de sang dans une des poches; l'individu, après s'être ouvert la gorge, avait pu, par une sorte de mouvement automatique, fermer son couteau, et l'avait remis dans la poche où il le plaçait d'habitude. Il ne faut point oublier que, dans les blessures les plus graves, alors que le cœur est percé, la gorge ouverte, la mort n'est pas toujours foudroyante; l'individu peut marcher quelque temps encore.

En résumé, dans cette question de la distinction du suicide et du meurtre, l'étude de la plaie en elle-même ne peut, le plus souvent, que donner des présomptions; mais dans certaines circonstances, ces présomptions équivalent presque à la certitude. Dans l'affaire Godefroy, l'accusé prétendait que sa victime s'était suicidée, tenant le pistolet à deux mains, par conséquent très-rapproché du front (à moins de douze centimètres). A cette distance, il eut dû y avoir incrustation de grains de poudre et brûlure des bords de la plaie; les bords de la plaie étaient nets; ils n'étaient ni brûlés, ni noircis; le coup avait été tiré à une plus grande distance. On ponvait donc conclure qu'il n'y avait pas eu suicide.

GEORGES BERGERON.

Pour la bibliographie, *Voy.* l'art. BLESSURE.

PARÉ (A.). Manière de traiter les plaies faites par arquebuses. Paris, 1551; — Œuvres, édit. Malgaigne, Paris, 1840.

RAVATON (H.). Chirurgie d'armée, ou traité des plaies d'armes à feu et d'armes blanches. Paris, 1768.

MORAND. Précis de plusieurs observations sur des membres arrachés, avec les conséquences que l'on en peut tirer (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*. Paris, 1769, t. II, p. 83).

THOMASSIN. Sur l'extraction des corps étrangers des plaies d'armes à feu. Strasbourg, 1788.

PERCY. Manuel de chirurgie d'armée. Paris, 1792.

LOMBARD. Clinique chirurgicale des plaies faites par armes à feu. Lyon, Strasbourg et Paris, 1804.

GUTHRIE (G. J.). On gunshot Wounds of the extremities requiring the different operations of amputation. London, 1815.—Commentaries on the Surgery of the War. Sixth edit., London, 1855.

PERCY et LAURENT. Art. Plaies d'armes à feu (*Dictionnaire des Sciences médicales*, t. XLIII, 1820).

LARREY (D. J.). Mémoire sur les amputations des membres à la suite des coups de feu. Paris, 1797. — Clinique chirurgicale, t. Ier, Paris, 1829.

DUPUYTREN. Traité théorique et pratique des blessures par armes de guerre, publié par Marx et Paillard. Paris, 1834.

SANSON (L. J). De la réunion immédiate des plaies, de ses avantages et de ses inconvénients, thèse de concours. Paris, 1834.

BAUDENS. Clinique des plaies d'armes à feu. Paris, 1836.

DUPUYTREN. Leçons orales de clinique chirurgicale. Paris, 1839.

BÉRARD (A.). *Dictionnaire de Médecine*, article Plaie, t. XXIV, 1841.

HELLO (J. M.). Quelques considérations sur les plaies d'armes à feu. Cherbourg, 1846.

Des plaies d'armes à feu, communications faites à l'Acad. de Méd. par Baudens, Roux, Malgaigne, Amussat, Blandin, Velpeau, Piorry, Jobert, Bégin, Rochoux, Devergie (*Bulletin de l'Acad. de Méd.* Paris, 1848-1849, et tirage à part).

JOBERT. Des plaies d'armes à feu. Communication à l'Académie de Médecine, séance du 26 septembre 1848 (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. XIV, p. 64).

NÉLATON. Mémoires sur le traitement des hémorrhagies artérielles consécutives (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1850, t. XV, p. 960).

HUTIN. Mémoire sur la nécessité d'extraire immédiatement les corps étrangers et les esquilles (*Mémoires de l'Académie de Médecine*. Paris, 1852, tome XVI, p. 407, et tirage à part).

STROMEYER (L.). Maximen der Kriegsheilkunst. Hannover, 1855.

SCRIVE. Relation médico-chirurgicale de la campagne d'Orient. Paris, 1857.

MACLEOD. Notes on the Surgery of the War in the Crimea. London, 1858.

Medical and Surgical History of the British Army which served in Turkey and the Crimea during the War against Russia, in the year 1854-55-56, présented to the Houses of Parliament by Command of Her Majesty. London, 1858.
Legouest. La chirurgie militaire contemporaine (*Archives générales de médecine*, 5e série, t. XXIII, 1859. — Traité de chirurgie d'armée, 2e édition. Paris, 1872.
Longmore (T.). Gunshot Wounds in a System of Surgery, edition by T. Holmes. London, 1861.
Richaud. Topographie médicale de la Cochinchine française (*Archives de médecine navale*, 1864, t. Ier):
Perrone (Ed.). Des accidents nerveux consécutifs aux plaies. Essai sur le mécanisme de leur développement, thèse de doctorat. Paris, 1864.
Report on the Extent and Nature of the Materials available for the preparations of a medical and surgical History of the Rebellion. Circular n° 6. War Department, surgeon general's Office. Washington, november, I, 1865.
Perreira de Lemos Blessures de flèches empoisonnées par le curare; guérison (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1867, t. XXIII).
Gaujot et Spillmann. Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris, 1867-1872.
Billroth (Th.). Eléments de pathologie chirurgicale générale, traduits par L. Culmann et Ch. Sengel. Paris, 1868.
Sédillot. Du traitement des fractures des membres par armes à feu. Lettre au professeur Stoeber. Strasbourg, 1871.
Chalvet (Louis). Des moyens les plus propres à sous-cutaniser les plaies, thèse de doctorat. Paris, 1871, n° 8.
Simon (M. V. de P. L.). Considérations sur les plaies par armes à feu, thèse de doctorat, 1871, n° 100.
Posada-Arango (A.). Le poison de rainette des sauvages du Choco (*Abeille médicale*, 1871, juillet).
Demarquay. Sur les modifications imprimées à la température animale par les grands traumatismes (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1871, t. LXXIII, p. 471).
Mac Cormac. Souvenirs d'un chirurgien d'ambulance et remarques de Stromeyer (de Hanovre), traduit par G. Morache. Paris, 1872.
Polaillon et Carville. Étude physiologique sur les effets toxiques de l'Inée, poison des Pahouins (Gabon) (*Archives de Physiologie*, 1872, nos 5 et 6 et *Archives de méd. nav.*, 1873, t. XIX).
Redard (Paul). De l'abaissement de température dans les grands traumatismes par armes à feu (*Archives générales de médecine*, 1872, t. I, p. 29).
Vaslin (L.). Étude sur les plaies d'armes à feu, thèse de doctorat. Paris, 1872.
Deneux (de Saint-Calais). Procédé pour reconnaître la présence des corps métalliques dans les plaies d'armes à feu. Rapport de Legouest à l'Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie*, 1872, t. XXVII, p. 876).
Lagneau (G.). Remarques toxicologiques sur certaines substances employées par les anciens peuples de l'Europe pour empoisonner leurs flèches et autres armes de jet. Paris, 1877.
Messer (A. B.). Recherches sur les flèches empoisonnées des naturels des îles de l'océan Pacifique. Statistical Report on the healt of the navy for the year 1875, traduit de l'anglais (in *Archives de médecine navale*, 1877, t. XXVII, p. 385).
Raguet-Lépine (J T.). Des principales indications à remplir dans le traitement des plaies, thèse de doctorat. Paris, 1877, n° 350.
Dimitrief (Sophie). Traitement des plaies sans pansements; méthode d'aération, thèse de doctorat, Paris, 1878.
Tardieu (Ambr.) Étude médico-légale sur les blessures comprenant les blessures en général et les blessures par imprudence, les coups et l'homicide involontaires. Paris, 1879.

J. R.

PLANTAIRE. Mal perforant. *Voy.* Pus.

PLAQUES MUQUEUSES. *Voy.* Syphilis.

PLESSIMÈTRE. *Voy.* Percussion, t. XXVI, p. 326.

PLÉTHORE. — Le mot *pléthore* (πληθώρα, *plethora*) exprime, aussi bien par son étymologie (πλήθειν, être plein) que par le sens qu'on y attache généralement, l'idée de plénitude, de trop-plein, de surabondance, etc., et offre sous ce rapport une richesse synonymique tout à fait

concordante, dans ces expressions : *plenitudo*, *repletio*, *polyæmia*, *copia boni sanguinis*, etc. Quelles que soient les applications spéciales, ou plus ou moins détournées, qu'on ait faites de ces termes équivalents, c'est toujours la même interprétation, conforme au point de départ. Les auteurs, sûrs de cette notion initiale, ont pu s'étendre à loisir sur un pareil sujet; et admettre aussi bien une surabondance des diverses humeurs que l'on distingue, et même de la vitalité et des forces intimes, que du sang lui-même, considéré comme la source de toute activité biologique. La plénitude fut aussi bien relative qu'absolue, partielle que générale, substantielle que virtuelle, etc.; et le remède, si simple à trouver, fut toujours la déplétion, c'est-à-dire la soustraction de l'humeur vitale par excellence, le sang. Aussi la facilité avec laquelle on prodiguait la saignée impliquait-elle, d'une façon presque corrélative, le règne de la pléthore. L'influence de cette affection est bien contestée de nos jours; mais, comme les accidents qu'on lui attribuait n'étaient pas purement subjectifs, la physiologie moderne a pour devoir d'interpréter rationnellement la pléthore des âges antérieurs, de montrer ce qui lui correspond aujourd'hui parmi les troubles morbides observés, et d'indiquer en même temps quels sont les moyens propres à y remédier.

I. **Historique.** — Dans un sujet qui a subi aussi profondément les vicissitudes des doctrines, le point de vue historique doit occuper le premier plan. Tout l'intérêt de la question est là : c'est en vain qu'on voudrait faire de la pléthore une entité nosologique, et en donner une description didactique, comme s'il s'agissait d'un cas définitivement acquis à la science, et parfaitement défini. Tout proteste contre cette manière de procéder, et nous impose certaines limites. La pléthore, c'est l'excès du bien, pouvant seulement aboutir parfois à quelques troubles fonctionnels, et encore plus rarement à de véritables accidents. Nous devons donc rechercher surtout comment s'est établie la notion de la pléthore, et comment cette conception s'est transformée dans la série des âges, et jusqu'à notre temps, conformément aux doctrines qui se sont succédées.

Nous voyons tout d'abord que l'idée de la pléthore était déjà familière à l'époque d'Hippocrate. Son troisième aphorisme, interprété dans ce sens par Van Swieten, déclare que l'excès même de la santé est dangereux; car, un équilibre parfait étant impossible, et de même le progrès vers le mieux, il est de toute nécessité de déchoir. La déplétion peut être dangereuse, et non moins dangereuse la réfection qui lui succède. Dans d'autres passages, que nous avons analysés à propos de la Dyspepsie (T. XII, p. 44), cette obligation de maintenir une juste proportion entre la recette et la dépense est très-nettement indiquée, et dans des termes que ne renierait pas la doctrine de la corrélation des forces physiques. En somme, est-il dit, c'est l'harmonie du tout qui constitue la parfaite santé

Les progrès de la science, au temps de Galien, introduisirent une plus grande précision dans le sujet. Galien lui-même reconnaît que la pléthore

n'est pas l'augmentation de toutes les humeurs, mais seulement de la masse du sang normal. Les accumulations de bile jaune ou noire, de pituite, de sérosité n'appartiennent pas à la pléthore, mais à la cachexie. Il admet aussi, d'après une opinion reçue de son temps, deux espèces de pléthore : l'une relative aux vaisseaux (πρὸς ἀγγεῖα), et l'autre aux forces (πρὸς τὴν δύναμιν). La première implique une réplétion extrême des vaisseaux, au point d'exposer à une rupture imminente, et de gêner le jeu des fonctions par cette distension même ; la seconde ne consiste plus dans une réplétion trop grande du système vasculaire, mais dans ce fait que la force vitale amoindrie peut à peine mettre l'humeur centrale en mouvement.

Ces vues sur la pléthore restèrent classiques tant que dura le règne du Galénisme, c'est-à-dire jusqu'à une époque assez rapprochée de nous, et se retrouvent dans presque toute leur pureté première chez Boerhaave, qui leur a donné l'appui de son autorité. C'est encore là qu'on trouve la description la plus complète de la pléthore, à peine distinguée comme cas morbide particulier par les autres auteurs. Van Swieten, le commentateur des aphorismes, s'en prend à Van Helmont, qui hésite à compter la pléthore parmi les maladies, n'admettant pas que ce qui est bon puisse pécher par excès ; et il fait observer que, si la pléthore n'est pas encore la maladie, elle est une telle situation, que la moindre addition d'humeurs, ou que la raréfaction de ces humeurs sous l'influence du calorique, ne peut manquer de troubler les fonctions.

Quelque soit, du reste, le rôle qu'on accordât à la pléthore, soit qu'on eût égard à la surabondance générale du sang, soit qu'on vît dans les accumulations partielles de cette humeur, constituant les congestions actives ou les fluxions inflammatoires, de véritables pléthores locales, jamais plus grand emploi de la saignée, pour ne pas dire abus, ne fut fait que pendant le siècle dernier, et jusqu'à l'époque presque contemporaine, finissant avec Broussais et son influence. Ce n'est pas que cet abus justifie absolument l'espèce d'abandon où se trouvent à l'heure présente les émissions sanguines ; mais les idées ont pris un autre cours : les hypérémies partielles ont reçu une interprétation plus conforme à la réalité des choses, et sont combattues par des moyens non moins énergiques, tout en épargnant le sang, dont il ne semble pas qu'on ait jamais une trop grande proportion.

Durant cet intervalle, des données plus positives s'étaient introduites dans l'histoire de la pléthore. On avait cherché à déterminer quelle devait être la masse totale du sang chez un homme, dans les conditions normales, d'après certaines comparaisons faites avec les animaux (Allen Moulin). Mais, indépendamment de l'incertitude attachée à une pareille méthode, la quantité du sang peut encore varier avec la taille de l'individu, avec la capacité relative des vaisseaux, et enfin avec beaucoup d'autres circonstances encore. La considération de la pression exercée par le sang sur les parois vasculaires offrait déjà des résultats plus facilement appréciables ; mais, en raison de l'impossibilité d'obtenir cette

pression sur le vivant par des moyens directs, on en était toujours réduit à l'apprécier d'après certains caractères du pouls, dont les rapports avec la tension vasculaire sont d'une nature tout à fait contradictoire.

Avec les conquêtes de l'hématologie chimique, la question prit un tout autre aspect. Les travaux de Becquerel et Rodier (1841), d'Andral et Gavarret (1842), et de tant d'autres, servirent de base à une étude plus rigoureuse de la pléthore. C'est le globule rouge qui devint l'unité de mesure, comme étant l'élément le plus essentiel du sang; mais il ne fut d'abord évalué qu'en masse, et par rapport aux autres parties constituantes de l'humeur centrale. Nous verrons dans quelles limites oscillent les résultats obtenus, et quel écart peut exister entre le plus et le moins, entre la pléthore et l'anémie.

La science moderne fit mieux encore. Aidée du microscope, elle chercha à dénombrer ces globules rouges, principe de la richesse du sang, malgré les difficultés de l'entreprise, et l'énormité des chiffres qu'on devait trouver. Nous aurons à fournir quelques détails sur ce sujet, qui n'a reçu ses perfectionnements pratiques que de nos jours (Malassez, 1872; Hayem, 1875).

La qualité du sang ne fut pas seulement appréciée au moyen de la numération des globules rouges, elle parut aussi subordonnée à l'intensité de sa coloration, due elle-même à l'*hémoglobine*, substance intimement attachée à la constitution du globule rouge. Le procédé de dosage de l'hémoglobine est plus facile à mettre en œuvre que la numération des globules rouges; nous dirons sur quels faits il est fondé, et nous aurons à juger de sa valeur réelle. Il a été imaginé par ces mêmes auteurs que nous venons déjà de citer (Malassez, 1874; Hayem, 1875) : comme on le voit, il est né d'hier, pour ainsi dire.

Nous n'avons pas voulu détourner l'attention de la pléthore vraie, classique, pour parler de certaines acceptions que le mot a reçues chemin faisant : nous réservant d'y revenir en dernier lieu, pour être complet. C'est ainsi que l'excès absolu de la masse du sang, nécessitant une dérivation de cette humeur vers certaines dépendances du système vasculaire, où elle s'emmagasine, donne lieu à une sorte de pléthore partielle, avec dilatation variqueuse de diverses sections du système veineux. Parmi ces déterminations d'un ordre si particulier, nous mentionnerons la *pléthore abdominale*, dans ses rapports avec la disposition hémorrhoïdaire et toutes ses conséquences. Qui ne voit ici comme une consécration des opinions de Stahl, et comme le principe de cette grande affection hypochondriaque, qui joue un rôle si considérable dans ses doctrines? La pléthore se révèle, sous ce nouvel aspect, avec son véritable sens, que nous aurons à faire prévaloir en temps opportun, et prend ainsi une consistance qui laisse bien loin dans un vague indéterminé cet état sans limites et sans attributions, tel que l'on conçoit la pléthore généralement.

Une dernière acception de ce terme repose sur certains faits observés, d'abord, dans le cours de la *grossesse;* alors qu'il semble y avoir sura-

bondance de sang, donnant lieu à quelques accidents qui cèdent précisément à l'emploi de la saignée. Cette disposition paraît justifiée par l'état du pouls, qui implique une grande masse de sang en mouvement; et par l'hypertrophie temporaire du ventricule gauche, reconnue par Larcher (1828). Mais d'autres circonstances reproduisent les mêmes phénomènes en dehors de la grossesse, toutes dominées par une certaine dilution du sang. L'état cachectique, en un mot, se trouve mainte fois doublé d'une sorte de *polyémie séreuse* (Beau, 1846), forme de pléthore, qui ne simule la véritable pléthore que par ses caractères les plus accessoires. Néanmoins nous aurons à tenir compte de cette assimilation plus ou moins forcée, pour mieux en faire ressortir les oppositions et les apparences paradoxales.

Cet historique serait incomplet, si nous ne signalions pas l'influence de la *méthode graphique* sur les progrès de la question qui nous occupe en ce moment. Les rapports réciproques des circulations locales avec la circulation générale, et l'action des mouvements respiratoires sur la tension vasculaire, sont nettement établis au moyen de tracés qui ne laissent guère de place à l'équivoque. La véritable pléthore se trouve ainsi dégagée des simples troubles circulatoires, qui sont plus ou moins fugaces, et qui nécessitent l'emploi de moyens différents, destinés à y remédier. On peut donc affirmer, sans crainte d'être contredit, que la question de la pléthore, longtemps stationnaire, a reçu de la science contemporaine des éclaircissements qui vont nous permettre de décider ce qu'il y a à prendre ou à laisser de cet état qu'on ose à peine appeler morbide.

II. Physiologie pathologique. — La notion de la pléthore, au point de vue objectif, est relative aux diverses circonstances suivantes : 1° à la *masse* totale du sang; 2° au degré de *pression* que ce sang exerce sur les parois vasculaires; 3° à sa *richesse*, soit en *globules rouges*, soit en *hémoglobine*; 4° enfin à quelques autres *particularités secondaires*. Nous allons examiner la question sous chacun de ces différents aspects, laissant à la clinique le soin de coordonner ces éléments et de conclure sous le rapport nosologique.

1° On ne peut arriver à la connaissance de la *masse* totale du sang, chez l'homme vivant, que par des voies détournées et d'une façon tout approximative. Partant, il est encore plus difficile de dire à quel point précis commence la pléthore par surabondance de la masse sanguine; car, à l'absence de moyens certains pour évaluer la quantité de sang que l'on possède, s'ajoutent les incertitudes provenant des écarts considérables dans les résultats obtenus tant bien que mal, sans sortir des limites physiologiques. C'est ainsi que, d'après Cl. Bernard, et suivant qu'un animal est à jeun ou en pleine digestion, la masse totale du sang peut varier du simple au double. Dans ces termes, on conçoit quelles perturbations apportent à la solution du problème les actes les plus simples de la vie, qui tantôt ajoutent et tantôt enlèvent à la masse de nos humeurs.

On avait bien songé à appliquer la méthode de numération des globules rouges à l'évaluation de la quantité moyenne du sang; et Vierordt,

le premier (1852-54), avait proposé un procédé qui serait, à la rigueur, praticable chez l'homme vivant. Mais Malassez (1874), tout en indiquant quatre autres moyens de dosage fondés sur le même fait, est obligé de reconnaître que les résultats obtenus sont loin d'être absolus; et d'ailleurs on ne peut opérer que sur des animaux, puisqu'il faut les sacrifier. Cet auteur a néanmoins énoncé un principe qui peut, par extension, recevoir son application chez l'homme et éclairer la question qui nous occupe : c'est le principe de la *capacité globulaire* ; à savoir, le rapport qui existe entre le nombre des globules rouges et l'unité de poids de l'animal, en supposant le sang distribué avec égalité dans tous les tissus. Il ne faut pas confondre la capacité globulaire avec la *richesse globulaire,* qui n'est que le nombre absolu des globules rouges par millimètre cube de sang. Voici maintenant quelques faits qui, sans exiger la connaissance de la masse du sang, peuvent être utiles à savoir :

Relativement à l'âge, il semble, du moins dans les premières périodes de la vie, que la capacité et la richesse globulaires vont d'abord en augmentant, tandis que le volume total du sang diminue.

L'influence du régime, produisant l'engraissement de l'animal, amène une diminution de la capacité globulaire et du volume du sang; mais la richesse en globules augmente. Il s'ensuit que l'embonpoint se développe plus rapidement que le sang.

Dans l'amaigrissement, au contraire, le volume proportionnel du sang augmente; et la capacité globulaire et la richesse globulaire diminuent : il y a *hydrémie.*

Dans l'inanition, il y a à la fois diminution de la capacité et de la richesse globulaire et du volume du sang : le sang paraît plus vite affecté que tout autre tissu.

Chez un inanitié, Malassez évalue la réduction de la masse du sang au soixante-dixième du poids du corps; tandis que, chez un individu sain, dont le sang était destiné à être transfusé au précédent, la proportion était environ du neuvième.

De ces faits, qui ne nous dispenseront pas de revenir sur la numération absolue des globules rouges dans ses rapports avec la pléthore, nous pouvons conclure que cet état du sang est indépendant de ce qui est la marque extérieure de la force et de la santé, l'embonpoint et l'exubérance des masses musculaires : il serait plutôt en opposition avec ces apparences.

C'est qu'en effet, la surabondance de sang doit se traduire par certains phénomènes qui impliquent une prédominance du liquide sur le solide, dont on chercherait en vain les attributs sur les individus sanguins qu'on qualifie trop volontiers de pléthoriques. Il y a là une erreur qui a longtemps subsisté, et dont il faut revenir. Si à l'homme d'un tempérament sanguin, on oppose un homme à tempérament bilieux, on remarquera, entre autres caractères, chez ce dernier, un développement exagéré des veines sous-cutanées, souvent une tendance à l'état variqueux de ces veines; les veines hémorrhoïdaires sont également vari-

queuses ; tout annonce une sorte de *pléthore abdominale*, qui se trahit par des malaises propres aux hypochondriaques, et qui se juge, soit par des *épistaxis*, soit surtout par des *flux hémorrhoïdaux*. Cet ensemble annonce une surabondance de sang, un trop-plein, qui tend à refluer dans le système veineux, et à y constituer de véritables réserves : tel est le sens général de l'affection hémorrhoïdaire, chez l'homme principalement. Pour ce qui est de la femme, il y a une circonstance, la *grossesse*, qui entraîne une sorte de pléthore, s'annonçant par des *varices* des membres inférieurs, et indirectement par l'hypertrophie du ventricule gauche (Larcher, 1828). L'origine d'un pareil état est moins dans la présence d'un fœtus, qui gêne la circulation, que dans le fait de la suppression des règles qui, chaque mois, enlevaient le trop-plein du système vasculaire. Si on voulait nier le rôle et l'utilité de ces réserves de sang, il suffirait de citer le cas de cette servante qui, à chaque grossesse, se faisait avorter en comprimant les varices qu'elle portait aux membres inférieurs.

Cette forme de pléthore est bien la pléthore *ad vasa*, par excellence ; l'expansion de la masse sanguine, sous l'influence de la chaleur, ou de la pression atmosphérique diminuée, donne lieu à la variété de pléthore dite *ad volumen;* tandis que la réduction du champ circulatoire, par le fait d'une amputation, par exemple, constitue la variété *ad spatium*. Ces distinctions ont leur importance, puisqu'elles spécifient telle ou telle condition étiologique particulière ; elles sont, jusqu'à un certain point, indépendantes de la qualité du sang, c'est-à-dire de sa richesse en globules rouges, de sa consistance et de sa densité. Aussi a-t-on admis une autre espèce de cet état qui mérite les noms de *pléthore* ou de *polyémie séreuse*. La pléthore de la grossesse est en grande partie de cette nature; des accoucheurs célèbres (Désormeaux, P. Ménière, 1828) ont mis sur son compte bon nombre des accidents de la grossesse, et ont ainsi justifié l'emploi de la saignée, si largement fait, même à simple titre préventif.

Le même ensemble symptomatique a conduit certains observateurs (Beau, 1845-56) à admettre une sorte de pléthore de cachexie, comprenant à la fois une plus ou moins grande hydratation du sang, et une surabondance apparente de l'humeur en circulation. L'hydratation se traduit, en pareil cas, par une transsudation du sérum hors des vaisseaux, et par un affaiblissement de la coloration rouge du sang ; tandis que la soi-disant pléthore serait accusée par une réplétion extrême des vaisseaux, par des congestions viscérales et par des bruits de souffle. Mais, dans ce tableau si habilement tracé, les apparences jouent un plus grand rôle que la réalité ; et nous aurons à décider jusqu'à quel point, dans la pléthore, la quantité du sang peut se séparer de sa qualité.

2° La *pression* que le sang exerce sur les parois vasculaires, est aussi un élément important de la question. Il peut toujours y avoir *phlétore relative*, du moment que la tension intravasculaire dépasse un certain degré. Les caractères de la forte tension sont précisément ceux de la

surabondance de la masse sanguine, et ont servi de point de départ à une variété de pléthore, *ad vires*, qui s'est introduite tout empiriquement dans la science. Ces caractères sont : la *petitesse* et la *dureté* du pouls, le *ralentissement* des pulsations cardiaques, ct, dans les tracés sphygmographiques, le *peu d'amplitude* de la courbe et le défaut de *dicrotisme*. En même temps, on observe, dans les cas extrêmes, tous les accidents propres à la concentration dcs forces (*oppressio virium*), et jusqu'à l'*algidité* cholériforme la plus inquiétante. Un pareil état reçoit sa solution, soit d'une émission sanguine faite à propos, ou de toute autre déplétion; et, corrélativement, du relâchement du réscau capillaire de la périphérie, dans cette phase de *réaction* qui suit si avantageusement la période de frisson et d'algidité.

Cette forme de pléthore se rencontre dans un grand nombre de circonstances, dont quelques-unes s'écartent à peine de l'état physiologique. On l'observe dans le simple frissonnement du froid et de la terreur, et dans le degré le plus avancé de l'algidité cholérique et de l'étranglement intestinal. Elle suppose une énorme concentration de sang dans les organes intérieurs, où la vie semble se réfugier, et y constitue une pléthore *ad vasa* réelle, quoique temporaire et fugace. Il existe momentanément une congestion des grosses veines afférentes du cœur, ct une dilatation des cavités droites, en rapport avec l'état asphyxique et l'angoisse où se trouve le malade. Des transsudations, telles que l'*entérorrhée cholérique*, compensent à peine cette tension extrême, qui ne saurait durer sans danger, et qui ne se trouve efficacement levée que par la relaxation du réseau capillaire périphérique. Alors, à la forte tension succède la faible tension, à la petitesse et à la lenteur du pouls, l'amplcur et la vitesse, au refroidissement le réchauffement, à la suspension momentanée de la vie extérieure l'expansion de toutes les activités fonctionnelles, à l'*oppressio virium* la réaction. C'est alors la *fièvre* dans ses manifestations les plus amples. Le système vasculaire est le théâtre de ces mouvements antagonistes, qui sont liés entre eux par des lois, inscrites automatiquement par les procédés graphiques (Marey, 1863; S. Tschirjew, 1877).

Les divers actes de la vie nutritive, les congestions actives ou passives, présidant aux phlegmasies ou aux hémorrhagies, constituent autant de cas de pléthore relative, et entretiennent les mêmes altcrnatives entre la tension vasculaire profonde et la périphérique.

Quoi qu'il en soit de la quantité de sang que l'on possède, le système artériel s'accommode toujours pour conserver un certain état de pression, sous lequel s'accomplissent les divers actes de la vie, et qui donne en partie la mesure de l'énergie vitale, comme le manomètre du générateur de vapeur. Cettc pression, qu'on a pu déterminer chez les animaux, n'est pas exactement connue pour l'homme : elle est d'ailleurs incessamment variable. Il y a pourtant des sections du système artériel, où l'adaptation ne se fait plus aussi strictement, lorsque la tension intra-vasculaire vient à s'abaisser au-dessous de certaines limites, par suite d'anémie surtout. C'est dans l'aorte, où l'absence de l'élément contractile ne permet pas de

régler le calibre du vaisseau suivant la masse du sang qui le traverse. Il en résulte des écarts considérables entre le maximum et le minimum de tension, et une excursion des parois, qui donne naissance aux *battements aortiques* (voy. t. II, p. 792). En thèse générale, on sera d'autant plus voisin de l'état pléthorique, dans les conditions ordinaires de la vie, que la tension vasculaire sera plus près de sa limite supérieure, sans pouvoir s'abaisser beaucoup au-dessous : l'exploration du pouls servira de mesure dans ce cas.

C'est encore sous l'influence de la pression atmosphérique, que ces accommodations auront le plus lieu de s'exercer. La tension intra-vasculaire ne vaut que par son écart au-dessus de la pression extérieure. On sait ce qui se passe dans les ascensions en ballon, et réciproquement dans la cloche du plongeur; et par le jeu alternatif de ces deux conditions extrêmes, on peut en quelques secondes accroître la pression vasculaire jusqu'aux ruptures hémorrhagiques, ou lui faire équilibre jusqu'à l'annuler pour ainsi dire. On se rend ainsi compte enfin du rôle de la pression barométrique dans un grand nombre de troubles fonctionnels aussi mobiles qu'elle, et souvent inexplicables.

3° Mais c'est la *qualité* du sang qu'il s'agit surtout d'apprécier. Qu'importe que ce sang remplisse outre mesure le système circulatoire, et que ce système soit monté au degré de la forte tension, si le liquide en mouvement est dépourvu de vertus vivifiantes. Il est donc nécessaire que le sang ait une certaine densité, qu'il soit suffisamment riche en globules rouges, que ces globules eux-mêmes soient en état d'accomplir énergiquement leur tâche intime, et qu'enfin dans toutes leurs proportions, les éléments constituants de l'humeur centrale soient tels que le comporte le type moyen de la vie. La pléthore ne commencera que lorsque l'un ou l'autre de ces principes constitutifs, ou tous à la fois, dépasseront une limite déterminée.

Parmi les parties intégrantes du sang, les *globules rouges* occupent le premier rang par l'importance. Il y a donc lieu de les apprécier eux-mêmes, et pour la proportion que le sang en renferme. Ce dernier point nous occupera d'abord.

Dans les premiers essais rigoureux d'hématologie, on s'est surtout inquiété de mesurer en masse ces globules rouges, et d'en donner le poids absolu pour 1000 parties de sang. Mais les résultats ne sont pas constants; ils varient avec les observateurs, et même d'un instant à l'autre chez le même individu. (Voy. art. SANG.) Afin de fixer les idées, nous indiquerons le chiffre de 127 pour 1000, adopté par Andral et Gavarret, et qui a plutôt servi à marquer une limite supérieure pour les anémies, et surtout la chlorose, qu'à édifier les esprits à l'égard de la pléthore. Cependant nous voyons la proportion de 131, de 154 (moyenne 141) pour 1000, dans des cas se rapportant à ce dernier état morbide.

Ces résultats ont beaucoup perdu de leur importance depuis qu'on a entrepris de *compter* ces globules rouges eux-mêmes. Les principes de cette numération sont indiqués d'autre par (art. SANG), et nous n'avons à

nous occuper ni des moyens, ni des faits qui n'intéressent pas directement notre sujet. Cependant nous indiquerons la méthode de Hayem (1875), comme la plus simple et la plus facile, pour arriver à connaître le nombre des globules rouges par millimètre cube de sang. Maintenant à quel chiffre pourra-t-on dire qu'il y a pléthore? Est-ce à quatre millions? à six millions? etc. Il est bien difficile de se poser des bornes fixes à cet égard, car une multitude d'influences font varier ces proportions. C'est ainsi que, pour ne citer qu'un exemple, Brouardel (1876) a vu une purgation élever le chiffre habituel des globules rouges d'un million par millimètre cube, et quelquefois de deux millions. Il est vrai que le premier rapport ne tardait pas à se rétablir, à la suite. De même, chez un inanitié, il a compté 4 849 395 globules rouges, chiffre relativement considérable, qui a permis à notre ingénieux observateur d'émettre ce paradoxe : « Voulez-vous rendre un homme pléthorique? mettez-le à la diète, et purgez-le. » Il n'est pas besoin de dire que la réciproque est également vraie; et qu'un repas copieux, délayant le sang, le rend plus pauvre en globules. Mais nous savons aussi que la solution du problème de la pléthore ne dépend pas que d'un seul facteur.

Le globule rouge étant considéré comme l'élément essentiel du sang, et, ainsi que Malassez le désigne, comme la *monnaie respiratoire*, il ne suffit pas d'en connaître le nombre exact, mais aussi quelle est sa charge en *hémoglobine*. L'hémoglobine, à quelque titre que ce soit, est le principe qui fixe l'oxygène de l'air dans l'acte de la respiration, et sert à le dépenser dans tous les points de l'organisme. Un globule, quoique volumineux, comme dans la chlorose, peut être pauvre en hémoglobine; et sa richesse en cette substance est le vrai mobile de son utilité et de son énergie. Il est donc important d'en opérer le dosage, pour juger de la valeur d'un certain sang. Ce dosage est, en général, fondé sur l'intensité de la coloration du sang donné, en rapportant la nuance observée à un chiffre connu de globules rouges. (Voy. art. SANG.) Il arrive ainsi qu'avec moins de globules rouges, et avec des globules plus petits, un sang peut être plus riche en hémoglobine, et par conséquent plus vraiment pléthorique, qu'un autre sang dont il faut plus de globules rouges pour obtenir la même teinte, et le même pouvoir respiratoire, par conséquent.

L'hémoglobine, à son tour, paraît devoir ses vertus dynamiques au *fer* qu'elle contient. D'après les évaluations les plus récentes, elle ne renfermerait pas moins de 0.42 pour 100 de ce métal. D'un autre côté, l'action du fer, chez les chlorotiques, se traduit par une augmentation rapide de la richesse globulaire, et parallèlement de la charge en hémoglobine. Ces faits, observés à l'occasion des anémies et de la chlorose, servent par extension à concevoir l'état pléthorique, sans qu'aucun terme précis permette de dire où finit l'anémie, où commence la pléthore.

4° Il n'est pas, d'ailleurs, un seul des éléments du sang que la chimie a distingués et dosés, qui n'apporte son contingent au sujet qui nous occupe. On peut même poser en fait que la pléthore est une sorte de

résultante de toutes les activités intimes de l'humeur centrale, s'exerçant avec harmonie, mais à la limite supérieure même de ces énergies. De sorte qu'avec un degré de plus la désunion commence, et les troubles fonctionnels en même temps. Il en résulte qu'on doit rencontrer une juste proportion de *fibrine*, ou mieux de *plasma*, pour servir de milieu à l'*hématie;* et des principaux sels : *chlorure de sodium*, *phosphate de soude*, etc., qui favorisent les réactions propres à la respiration et à la nutrition.

Il est si vrai que cet ensemble de richesse globulaire et en hémoglobine constitue le point culminant de la vie physiologique, ou pléthore, que, dès le premier pas de l'état morbide, l'équilibre est rompu. On sait avec quelle vitesse se consomment les globules rouges dans les inflammations, les pyrexies, les dégénérescences, et surtout les hémorrhagies, etc. Un des points les plus remarquables de cette destruction, c'est le défaut d'emploi de la fibrine qui sert, pour ainsi dire, d'atmosphère au globule rouge, et qui dès lors se précipite avec tant de facilité, soit dans le vase de la saignée, soit dans les parties qui sont le siége de la détermination morbide. Cette prépondérance de la fibrine se retrouve dans le cours de la plupart des cachexies, et même dans la chlorose, à l'exception peut-être des affections scorbutiques. Un nouvel équilibre tend à s'établir par un appel surabondant de l'élément aqueux ; la tension intra-vasculaire remonte ; une autre forme de plénitude ou pléthore apparaît : c'est notre *pléthore* ou *polyémie séreuse*.

Il faut encore tenir compte de la *qualité* du sang, et surtout de sa *densité* dans leurs rapports avec les mouvements circulatoires. Nous nous contenterons de rappeler ici que le sang circule d'autant plus facilement qu'il est moins dense (art. CIRCULATION, t. VII, p. 720) ; et que la disposition à produire des bruits de souffle est en raison inverse de cette densité (art. AUSCULTATION, t. IV, p. 190). Renversez les termes de ces deux propositions, et vous en aurez fait l'application à la pléthore. D'un autre côté, les recherches de Malassez (1873) nous montrent l'inégale richesse du sang en globules rouges, suivant les différentes parties de l'arbre circulatoire, et une foule d'autres circonstances accessoires ; cela implique une grande diversité parmi les circulations locales, qui sont d'autant plus entravées que, d'après l'expression vulgaire, le sang est plus *épais*.

Il nous reste, à présent, à transporter ces données de physiologie pathologique sur le terrain de la clinique, pour y recevoir leur véritable signification, et y trouver leur utilité pratique.

III. — **Applications cliniques.** — Nous avons déjà fait pressentir combien il serait difficile de réunir dans un même cadre tous les phénomènes propres à la pléthore, pour en conclure à une unité nosologique bien définie. Nous pensons, au contraire, qu'il y a lieu de former plusieurs groupes parmi les symptômes que l'analyse précédente nous a révélés, et de rattacher chacun d'eux à sa série naturelle, d'après ses affinités. C'est ainsi que nous distinguerons, d'abord, trois grands cas principaux

pour la *pléthore proprement dite* : 1° l'un relatif à la *surabondance du sang*; 2° le second, sous la dépendance de la *pression intravasculaire*; et 3° le troisième caractérisé par la *richesse du sang en globules rouges et en hémoglobine*. Puis, nous admettrons un quatrième et dernier cas, pour la *pléthore fausse* ou *paradoxale*.

1° *Pléthore par surabondance de la masse sanguine*. — C'est la pléthore vraie ou classique par excellence, la pléthore *ad vasa* des auteurs anciens. Elle n'est pas une maladie, mais une prédisposition extrême à ces troubles morbides qu'engendre le trop-plein, ou l'excès dans le bien. Elle résulte d'une accumulation des produits de la digestion, que leur surabondance, ou que l'allanguissement des fonctions laisse sans emploi. Elle est l'attribut des gros mangeurs, des gens sédentaires, et ne se montre guère que durant l'âge mûr. Elle appartient encore à ceux qui ont subi l'amputation d'un ou plusieurs membres, et qui, ayant la même puissance digestive, n'offrent plus une capacité vasculaire suffisante. La femme, après l'âge de retour, se retrouve dans le même cas, étant privée d'un flux sanguin périodique, devenu une nécessité. Durant la grossesse, un pareil état peut être observé; mais il se complique d'une sorte de pléthore anomale, que nous signalerons par la suite.

Cette forme de pléthore se traduit par le signe physique le moins équivoque, une ampliation du système veineux, qui offre en différents points du corps des dilatations, des sinuosités, constituant les *varices*, les *tumeurs variqueuses*, et plus spécialement le *varicocèle*, les *hémorrhoïdes*, etc. On ne saurait douter de la signification de ces états anatomiques, quand on voit des hémorrhagies périodiques et critiques prendre une telle voie comme si elles n'en étaient que l'aboutissant obligé et naturel; et lorsque les malaises, propres à la période préparatoire, disparaissent avec la crise qui leur succède. Ces malaises sont ceux de l'*affection hypochondriaque*, conçue selon les idées de Stahl, et correspondant à ce que les Allemands appellent la *vénosité*. C'est un sentiment d'angoisse, de dyspnée, de tension des hypochondres, avec dispositions aux vésanies tristes, etc. : le tout aboutissant parfois à une épistaxis, ou mieux à une poussée hémorrhoïdaire, avec ténesme et enfin flux hémorrhagique. Si l'hémorrhagie donne la solution d'un tel état morbide, on ne manque pas de le voir reparaître au bout d'un certain temps, lorsqu'une nouvelle surabondance du sang sans emploi se fait sentir. On ne peut mieux comparer cette situation qu'à celle de la menstruation chez la femme : chaque période cataméniale est une nécessité physiologique; et lorsqu'une circonstance quelconque, telle que la grossesse ou le retour d'âge, vient à supprimer une pareille habitude, nous savons déjà que les mêmes phénomènes d'ampliation veineuse et de flux supplémentaire ne tardent pas à se montrer.

Sans insister davantage sur des faits qui n'ont peut-être pas encore reçu l'interprétation que nous en donnons, mais qui la méritent bien, nous ferons remarquer que la pléthore, envisagée à ce point de vue, correspond plutôt à l'ensemble du tempérament bilieux qu'à celui du tem-

pérament sanguin. Avec les mêmes attributs, elle expose aux mêmes complications morbides. La surabondance du sang l'emporte sur sa richesse globulaire, et la tendance aux hémorrhagies conduit même peu à peu certains malades à l'anémie, ou à la polyémie séreuse. La stagnation du sang dans les dilatations veineuses implique un certain ralentissement du mouvement circulatoire, particulier, du reste, aux tempéraments bilieux. Le contact prolongé de l'humeur centrale avec les tissus fait qu'il se surcharge de principes uratiques; et, de là à la goutte et à la gravelle, il n'y a qu'un pas. Enfin le fait même de l'excès de la masse sanguine donne au pouls les caractères de la forte tension : circonstance qui prédispose d'autant plus aux hémorrhagies que le sujet est plus avancé en âge, et que ses vaisseaux sont plus athéromateux. Parmi les hémorrhagies dues à cette cause, l'*apoplexie cérébrale* est une des plus fréquentes et des plus redoutables.

On devra compléter cet exposé par l'étude des *varices*, en général, et de l'*affection hémorrhoïdaire*, en particulier.

Le traitement, non pas de cette forme de pléthore elle-même, mais des accidents auxquels elle donne lieu, est tout indiqué. Si la nature ne provoque pas un soulagement prompt par une hémorrhagie spontanée critique, il faut l'aider dans ses efforts, et, par des émissions sanguines générales, ou mieux locales, opérer la spoliation nécessaire au retour de l'ordre et du bien-être. On devra autant que possible déterminer l'hémorrhagie là où elle tendait à se faire : appliquer, par exemple, des sangsues à l'anus chez un hémorrhoïdaire. Cependant, tenant compte des voies détournées qu'utilise la *dérivation* (voy. T. XI, p. 192), on allègera une tension sanguine des parties supérieures trop forte, par cette même émission hémorrhoïdaire, spontanée ou provoquée.

Aucun autre moyen ne vaudra celui que nous mettons en avant; et si l'on préconise parfois certains purgatifs drastiques, c'est dans le but de porter le *molimen* hémorrhoïdaire à son plus haut degré, et d'amener la rupture par excès de pression.

Mais il y aura lieu égalcment de combattre la disposition à un pareil état par des moyens hygiéniques convenables : faire par exemple succéder à une vie trop sédentaire des occupations qui nécessitent l'emploi des forces physiques, et accroissent la dépense des substances qu'accumule la nutrition; ou bien alors diminuer la recette, et la proportionner à l'activité que l'on développe. Il faut, en outre, combattre la constipation habituelle en pareil cas; et peut-être, en assurant des évacuations régulières et abondantes, prévenir une plénitude trop imminente. C'est à ce titre que certaines eaux minérales, comme celles de Niederbronn, de Hombourg, de Biermenstorff, etc., conviennent si bien aux pléthoriques hypochondriaques. Peu importe le mode de déplétion, pourvu que le but soit atteint, et surtout qu'il le soit à moindres frais pour l'organisme. Sous ce rapport, les évacuations alvines ont un avantage marqué, surtout chez les pléthoriques qui ont déjà passé l'âge moyen de la vie, chez les hommes obèses et chez les goutteux.

L'atténuation de la masse sanguine peut encore être obtenue, dans quelques cas, par l'action des eaux minérales alcalines, et particulièrement des eaux de Vichy et congénères. Il est de tradition, en effet, que les hommes à tempérament bilieux, et voués aux conséquences de la pléthore abdominale et de la vénosité, se trouvent bien d'un pareil traitement.

2° *Pléthore par excès de pression intravasculaire.* — Nous avons vu plus haut quelles étaient les conditions physiologiques de cette forme de pléthore, et comment, par une adaptation particulière du système vasculaire, les apparences du trop-plein se reproduisaient exactement, de même que dans le cas précédent. C'est une pléthore essentiellement relative, que, par rapport à la pléthore *ad vasa*, on qualifiait de pléthore *ad vires*, comme si la gêne de la circulation ne provenait plus de la surabondance du liquide à mouvoir, mais seulement de l'insuffisance dans l'impulsion.

Cette pléthore est plus souvent partielle que générale. Cependant il existe telles circonstances presque physiologiques qui nous mettent en présence d'un état de cette nature, étendu à l'universalité du corps : c'est, d'une part, lorsqu'il y a plénitude vraie du système circulatoire, et que par conséquent la tension vasculaire reste toujours voisine d'un point maximum, et limite les excursions des parois des vaisseaux ; et, d'autre part, dans les cas de pression atmosphérique forte, soit libre, soit artificielle. Ici encore les oscillations du ressort vasculaire sont nécessairement bornées. De toute façon les explorations sphygmographiques, ou simplement tactiles, indiquent ce qu'il en est, par les signes de la forte tension, qu'il est inutile de reproduire en ce moment.

On connaît mieux les troubles qui résultent d'une rupture brusque d'équilibre entre la pression atmosphérique et la pression intravasculaire, lorsque la première vient subitement à baisser, comme dans les ascensions de montagnes ou en aérostat, que les phénomènes inverses. Cependant, il est admis qu'une forte pression à l'extérieur, dans la cloche du plongeur ou dans les appareils à air comprimé, est plutôt accompagnée de bien-être général, d'une respiration plus libre et d'un allègement de tous les mouvements : au point que l'art s'est emparé de ce fait, et l'exploite au grand avantage de certains malades, parmi lesquels on range précisément les asthmatiques et les anémiques.

Mais les pléthores partielles, de la nature de celles qui nous occupent, apportent un bien plus grand trouble fonctionnel que les précédentes, et nous placent définitivement sur le terrain morbide. Nous distinguerons, à cet égard, le groupe de l'*algidité*, celui de l'*oppressio virium*, et enfin celui des *congestions proprement dites*. Nous avons établi les données de physiologie pathologique qui correspondent à ces formes exceptionnelles de pléthore; il nous reste à les présenter au point de vue clinique.

Le groupe de l'*algidité* est bien connu ; c'est cet état dans lequel tout le sang semble s'être réfugié à l'intérieur des principaux viscères, tandis que la chaleur et la vie ont en quelque sorte abandonné la périphérie. On

ne peut douter qu'il n'en soit ainsi, lorsqu'on voit tout le réseau vasculaire extérieur vide de sang, et comme un ratatinement de l'enveloppe générale du corps qui est, dans les conditions ordinaires de la vie, dans une sorte d'érection physiologique. Il faut bien admettre dès lors qu'il y a trop-plein ou pléthore des cavités viscérales, y compris les organes qu'elles recèlent. Nous n'avons pas à entrer dans les détails d'une pareille situation; il nous suffira de renvoyer aux cas qui y correspondent cliniquement : à l'algidité cholérique, au frisson de la fièvre, aux malaises de la nausée, de la migraine, aux accidents de l'iléus et du péritonisme, à la colique hépatique, néphrétique, etc. Lorsque cet état est porté à l'extrême, on peut observer des ruptures hémorrhagiques, des transsudations séro-sanguines, et des mouvements colliquatifs dont le flux cholérique donne une idée exacte. Il ne s'agit là que des accidents purement mécaniques, qui ne jugent pas la maladie; celle-ci n'a d'autre fin que la cessation même du spasme, le relâchement du réseau capillaire périphérique, et le retour du sang dans les parties qu'il avait quittées : c'est, en un mot, la *réaction*. Cet événement est l'issue habituelle d'un état fort grave, qui à lui seul est dans le cas de compromettre l'existence, si la nature ou l'art n'interviennent pas promptement. Dans cette dernière circonstance, on a recours au réchauffement artificiel du malade, aux frictions, et à certaines substances, données à l'intérieur, qui opèrent dans le même sens, tel que l'opium ou la morphine, et en général toute la classe des excitants diffusibles.

Le groupe de l'*oppressio virium* offre beaucoup d'analogies avec le précédent. Il n'en diffère que parce qu'il correspond à une détermination morbide définie, qu'il n'est pas fugace à la façon de l'algidité, et qu'il fait souvent illusion sur sa véritable signification. On l'observe à la suite des *grands traumatismes*, des *brûlures étendues*, dans le cours d'importantes phlegmasies viscérales, comme la *pneumonie*, par exemple, dans certains *anthrax* de mauvaise nature, etc. La présente circonstance est remarquable surtout par une extrême prostration des forces, et par cet état qualifié *d'adynamie*. Malgré la gravité de sa situation, le malade, frappé de stupeur, demeure indifférent à ses souffrances et à tout ce qui l'entoure. C'est sous l'empire d'une sensation excessive, que se fait cette sorte de concentration des forces; il y a comme une compression des centres nerveux par l'afflux du sang, qui cesse pour ainsi dire de circuler: du moins il y a la plus grande analogie entre cet état et les signes de la compression cérébrale. Cette plénitude des vaisseaux de l'encéphale et du canal médullaire cesse comme par enchantement, et les désordres qu'il entraine, par une dérivation puissante qui appelle le sang loin des régions où il est accumulé, et notamment par l'emploi de la saignée générale. A la suite de l'émission sanguine, il semble qu'un obstacle soit écarté; et que, l'humeur centrale recommençant à circuler, les fonctions se raniment et la vie se réveille. D'autre part, l'affection morbide, qui commande une pareille situation, ne peut entrer en résolution qu'à ce prix. Il faut encore remarquer que tout moyen capable

d'atténuer les impressions excessives, qui oppriment ainsi le jeu des fonctions, pourrait être mis en usage au même titre : sous ce rapport, les injections hypodermiques de morphine et les inhalations de chloroforme donneraient le même résultat, à moindres frais.

Enfin le groupe des *congestions proprement dites*, congestions actives, congestions passives, congestions hémorrhagiques, inflammatoires, trophiques, congestions par paralysie et par rétention, etc. , nous placent dans un cas tout à fait analogue : une pléthore locale excessive rompt l'équilibre de la circulation générale, et a pour conséquence une désharmonie de l'ensemble physiologique. Des accidents nombreux résultent de cet appel fait au profit de la partie malade, et sont en rapport avec l'excès de tension d'un côté, et avec son insuffisance de l'autre. C'est l'économie tout entière se prêtant à une accommodation vicieuse, il est vrai, mais inévitable. Parmi les formes multiples que prend la pléthore par congestion, nous signalerons particulièrement l'ensemble de phénomènes touchant à l'état morbide, et qui sont le produit de *l'effort*. Pour le reste, nous renvoyons à l'article CONGESTION (T. IX, p. 15) qui donnera la clé de bien des difficultés inhérentes au sujet actuel, et qui le complétera tout naturellement.

3° *Pléthore par richesse en globules rouges et en hémoglobine.* — Ici, nous nous éloignons plus que jamais de l'état morbide : c'est au contraire l'idéal de la santé, sans qu'on puisse dire à quel point précis commence la pléthore. Un pareil état se revêt des attributs du tempérament sanguin (voyez TEMPÉRAMENTS), et n'a guère d'autres inconvénients que d'exposer ceux qui le présentent aux affections inflammatoires franches, à la pneumonie principalement ; et l'indication thérapeutique toute trouvée, c'est la saignée faite *largâ manu*. L'extrême densité du sang, unie à une plasticité non équivoque, amène, surtout au voisinage des déterminations morbides, des stases, des ralentissements du mouvement circulatoire, conduisant assez facilement à l'*oppressio virium*. Il faut enfin savoir que cette richesse en globules, en hémoglobine, en *monnaie respiratoire*, comme l'appelle Malassez, n'est pas nécessairement liée à la surabondance de la masse du sang : sous ce rapport, il existe un certain antagonisme entre cette forme de pléthore et la première que nous ayons étudiée; il est le même que celui qui apparaît entre le tempérament bilieux ou hémorrhoïdaire, et le tempérament sanguin qui a un *tonus vascularis* plus énergiquement constitué, et se prête par conséquent moins facilement à l'ampliation variqueuse.

Si la pléthore par excès de richesse n'est pas un mal, il y a néanmoins, dans cet état bien et dûment constaté, comme un *criterium* ou un étalon pour la santé; et lorsqu'on aura reconnu, chez un individu, une certaine exubérance globulaire, comme cinq à six millions, par exemple, avec une intensité de coloration proportionnelle en hémoglobine, et cela d'une façon moyenne et habituelle, tout abaissement notable et persistant dans ces résultats indiquera qu'il y a déchéance organique et menace pour la santé. La vitesse de la chute sera mesurée par la diminution plus ou

moins rapide du nombre des globules rouges, sachant que l'état morbide les consomme avec une extrême avidité. A ce titre, la numération des hématies et le dosage de l'hémoglobine sont de précieuses conquêtes pour la science du pronostic.

Jusqu'à présent, nous avons envisagé les différents aspects sous lesquels apparaît la pléthore, comme autant de formes distinctes dans cet état plus ou moins morbide ; or, il peut se faire que ces distinctions quelque peu arbitraires soient, au fond, les éléments d'un même tout, et que la vraie pléthore soit précisément constituée par leur réunion. Rien n'empêche, en effet, que l'on observe tout à la fois chez le même sujet la surabondance absolue du sang, un état de tension circulatoire élevé, et une grande richesse en globules et en hémoglobine : ces diverses circonstances vont parfaitement ensemble ; mais on peut affirmer que leur concours harmonique constituerait un idéal de la santé qui est rarement atteint. Nous pensons que la vérité se trouve sur le terrain analytique; d'autant plus que, loin de poursuivre une entité chimérique, nous nous sommes tenu dans les limites d'une simple étude de physiologie pathologique.

4° *Pléthores fausses ou paradoxales.* — Il nous reste à dire quelques mots de certains états qui simulent la pléthore, et que nous avons déjà entrevus dans ce qui précède. C'est principalement au lit du malade que doit s'agiter une pareille question, particulièrement liée à des apparences. La masse du sang semble surtout surabondante; mais on ne peut nier que la charge en hémoglobine ne soit toujours faible, le nombre des globules rouges fût-il même assez considérable. Quoiqu'il en soit de ces détails, il importe avant tout de se placer en face de cas particuliers.

C'est à l'occasion de la *grossesse* que l'idée de cette pléthore a été principalement soulevée; et la plupart des accidents propres à cet état ont été mis sur le compte d'un excès de sang. Certains phénomènes justifiaient cette manière de voir, et notamment la dilatation variqueuse des veines des membres inférieurs, la bouffissure et l'ampliation du corps tout entier, et jusqu'au développement hypertrophique du ventricule gauche du cœur, signalé par Larcher, impliquant une plus forte ondée sanguine mise en mouvement, etc. Enfin les bons résultats de la saignée, si largement employée autrefois, venaient donner leur appui à cette opinion. On ne saurait du reste, sans l'accepter dans sa totalité, méconnaître la surabondance de la masse sanguine prouvée par tant de faits, et même par la nécessité de la situation ; mais ce sang est relativement pauvre : les globules rouges ont diminué de nombre, leur charge en hémoglobine est faible ; il a gagné en fibrine, et il est plus hydraté. Cet état est qualifié de polyémie séreuse, et se retrouve dans d'autres circonstances que la grossesse.

On l'observe tout d'abord dans la *chlorose*, qui présente les mêmes signes extérieurs de pléthore, dans la bouffissure du visage, dans les vertiges, la céphalalgie, les pulsations cardiaques, les bruits de soufflet qui semblent annoncer qu'une forte ondée parcourt rapidement le système

artériel. Enfin il n'est pas jusqu'à une certaine coloration du visage (*chlorosis florida*) qui ne puisse faire illusion.

Tout cet ensemble appartient à la plupart des états cachectiques, et la prépondérance de tel symptôme, comme la tuméfaction légère des tissus, indépendamment des véritables suffusions hydropiques, va jusqu'à masquer, pendant un certain temps, l'amaigrissement du sujet et trompe sur l'étendue des ressources qui lui restent.

Les mêmes objections peuvent s'adresser à ces différents cas, assez semblables dans la forme ; et voici en quoi elles consistent : si ce sang paraît abondant, sous le rapport du volume, il est réellement pauvre de ce qui constitue sa véritable valeur, c'est-à-dire en globules rouges. Et quand même ceux-ci n'auraient pas trop perdu de leur nombre, ils offrent un faible degré d'hémoglobine; car, ainsi que Malassez l'a constaté, il n'y a pas de rapport nécessaire entre ces deux facteurs. Enfin il n'est pas jusqu'au volume de ces hématies, qui ne puisse être augmenté dans la chlorose, par exemple. Ensuite, il faut bien savoir que la facilité à produire des bruits vasculaires, prouve moins en faveur de la quantité que de la faible densité du sang ; et cela conformément à des principes parfaitement connus (*Voy.* AUSCULTATION, t. IV, p. 193) ; et, qui plus est, la faible tension du système artériel entraîne, de la part du cœur, un surcroît de travail qui amène assez promptement son hypertrophie ; et, comme il est mal nourri, sa dégénérescence granulo-graisseuse. Enfin, tout en admettant un trop-plein de sang hydraté, l'excès de pression intra-vasculaire, et toutes les conditions hydrostatiques perverties, ont pour résultat la transsudation séreuse au travers des parois du vaisseau, et déchargent le système circulatoire au profit du tissu cellulaire commun, des cavités séreuses et des émonctoires. Telle est l'issue d'un état qui ne comporte aucun équilibre ni aucune persistance. Mais ce sont, en général, les caractères de la faible tension, que présente le pouls dans les cachexies, de même que pendant la fièvre; et l'anasarque doit reconnaître pour cause presque exclusive les troubles survenus dans la constitution du sang, surtout son hydratation.

Quelques affections cardiaques spéciales, comme l'*insuffisance aortique*, et un état cachectique très-intéressant, le *goître exophthalmique*, se prêteraient à une analyse du même genre, et nous conduiraient à un résultat analogue, pour ce qui est de la pléthore; mais il est inutile d'insister davantage sur une question jugée.

De cette discussion, il est donc permis de conclure, que les fausses pléthores ne conservent, avec la pléthore vraie, qu'une ressemblance très-éloignée, pour ne pas dire plus ; et que, ainsi que nous avons cru devoir les désigner, elles sont, à tous les points de vue, *paradoxales*.

Nota. — Consultez la bibliographie des articles : AUSCULTATION, CONGESTION, DÉRIVATION, SANG, etc.

HIPPOCRATE, Aphorismes, sect. I, aph. 3. Édit. Littré. Paris, 1844, t. IV, p. 461.

GALIEN, De plenitudine, cap. III, charte, t. VII, p. 326.

BOERHAAVE (H.), Aphorismes; commentaires par G. Van Swiéten, t. I, p. 136. Paris, 1769.

Frank (J. P.), Traité de médecine pratique, 1811-1820. — Trad. par Goudareau, t. 1, p. 478. Paris, 1842.
Mérat, Dictionnaire des sciences médicales, art. Pléthore, t. XLIII, p. 178. 1820.
Ménière (P.), Observ. et réfl. sur l'hémorragie cérébrale, considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XVI, p. 490. 1828).
Rochoux, *Dict. de médecine*, art. Pléthore, 2e édit., t. XXV, p. 1. 1842.
Monneret (Ed.) et Fleury (L.), Compendium de médecine, art. Pléthore. Paris, 1845, t. VI p. 582.
Beau (J. H. S.), De la polyémie séreuse (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 7 juillet 1845). — Traité expérimental et clinique d'auscultation. Paris, 1856, p. 614.
Valleix (F. L. J.), Guide du médecin praticien, t. II, 2e édit. Paris, 1850, p. 151.
Malassez (L.), De la numération des globules rouges du sang chez les mammifères, les oiseaux et les poissons (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LXXV, n° 23. 1872). — De la numération des globules rouges du sang. Des méthodes de numération de la richesse du sang en globules rouges dans les différentes parties de l'arbre circulatoire, thèse de Paris, 1873. — Nouveaux procédés pour apprécier la masse totale du sang (*Archives de physiologie normale et pathologique*. 1874). — Recherches sur quelques variations que présente la masse totale du sang (*Archives de physiologie normale et pathologique*. 1875, nos 2 et 3). — Nouveau colorimètre destiné à la mesure du pouvoir colorant du sang (*Bull. de la Soc. de biologie*, 28 octobre 1876). — Sur la richesse des globules rouges en hémoglobine (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*. 1877).
Hayem (G.), De la numération des globules du sang. Leçon faite à l'hôpital de la Charité (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 1875, p. 291). — Note sur l'action du fer dans l'anémie (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*. 1876).
Hayem (G.) et Nachet (A.), Sur un nouveau procédé pour compter les globules du sang (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*. 1875).
Lesser (de Leipzig), De la circulation du sang; travail basé sur de nouvelles expériences sur la masse et la distribution du sang. 1875.
Fouassier (Angel), De la numération des globules du sang dans les suites de couches physiologiques et dans la lymphangite utérine. Paris, 1876.
Brouardel, De l'influence des purgations et de l'inanition sur la proportion des globules rouges contenus dans le sang (*Soc. médicale des hôpitaux* et *Union médicale*, n° 110. 1876).
Tschirjew (S.), Uber den Einflüss der Blutdruckschwankungen auf den Herzrhythmus (*Arch f. Anat. und Phys.*, Band 1, p. 116-195. 1877).

Alfred Luton.

PLEURÉSIE. — La pleurésie est l'inflammation de la plèvre. Une des plus communes parmi les maladies de l'appareil respiratoire, elle se montre sous des formes très-diverses, et les nombreuses variétés qu'elle présente se rattachent, d'une part aux causes multiples qui peuvent lui donner naissance, d'autre part aux différences des lésions qui en sont la conséquence. Pour caractériser ces nombreuses variétés, on a coutume d'employer des dénominations destinées à mettre en relief les caractères les plus saillants de chacune d'elles; mais ces caractères sont tantôt relatifs aux causes de la maladie (pleurésie à frigore, traumatique, tuberculeuse, etc.), tantôt subordonnés aux lésions anatomiques (pleurésie sèche ou avec épanchement, générale ou partielle, enkystée, multiloculaire, purulente, hémorrhagique, etc.). Parmi toutes ces formes, il serait sans doute très-difficile, sinon impossible, d'établir une classification régulière, basée sur la considération d'un caractère dominant tous les autres, et si l'on prenait pour point de départ unique, soit les causes, soit les lésions, on serait exposé à reléguer au second plan des caractères qui ont, en mainte circonstance, une importance majeure au point de vue pratique.

En présence de ces difficultés, il nous a paru préférable, sans cher-

cher à présenter une classification méthodique des pleurésies, de suivre un ordre qui nous permît d'étudier successivement et séparément les types cliniques les plus communs et les plus importants. Nous séparerons d'abord les pleurésies *aiguës* et les pleurésies *chroniques*. Chacun de ces groupes comprendra des formes *primitives* et des formes *secondaires;* dans cette division, ce sera la considération des causes différentes qui servira de base fondamentale et qui permettra, à la suite des pleurésies simples et franches, d'étudier certains types spéciaux de pleurésies secondaires, comme la pleurésie rhumatismale, la pleurésie tuberculeuse et d'autres. Puis, suivant la nature des lésions, nous séparerons, pour les étudier à part, les pleurésies *purulentes* et *hémorrhagiques*, dont l'histoire ne saurait être réunie à celle de la *pleurésie à épanchement séro-fibrineux* qui appartient toute entière à la forme aiguë franche et primitive. L'étude des *pleurésies partielles* (interlobaire, diaphragmatique, médiastine) sera faite à propos des autres groupes dans lesquels elles rentrent comme de simples variétés.

Pleurésie aigue primitive. — La pleurésie aiguë primitive, pleurésie franche, séro-fibrineuse, est la forme la plus commune des pleurésies; c'est celle où les caractères propres de la maladie se dégagent le plus nettement. Aussi nous la prendrons comme type principal, et c'est à propos d'elle que nous étudierons, avec les développements nécessaires, les caractères communs à toutes les pleurésies.

Causes. — La cause la plus fréquente de la pleurésie aiguë est le refroidissement : le plus souvent c'est un refroidissement de toute la surface du corps, et cette cause est d'autant plus efficace, que le corps était au préalable échauffé ou en sueur; d'autres fois, c'est un refroidissement partiel agissant sur une partie du corps et notamment sur la poitrine, ou résultant de l'ingestion de boissons froides. Cette cause est aussi celle qui détermine le développement de la pneumonie et de la bronchite, et souvent, on ne peut invoquer autre chose que les dispositions individuelles, pour expliquer comment, à une même cause apparente, correspondent des effets différents. Nous nous contenterons de remarquer ici que la pleurésie semble survenir de préférence chez les individus dont la constitution est plus ou moins débilitée, tandis que la pneumonie survient plutôt chez les personnes plus robustes. L'âge intervient aussi dans cette détermination morbide : le refroidissement produit, peut-être chez les enfants, certainement chez les vieillards, beaucoup plus souvent la pneumonie que la pleurésie.

Comment agit le refroidissement pour produire la pleurésie? On a invoqué une action réflexe, et c'est à ce mécanisme que Marcovitz s'est rattaché dans sa thèse : d'après cette manière de voir, le froid impressionnerait les extrémités phériphériques des nerfs sensitifs, et agirait par action réflexe sur les nerfs vaso-moteurs qui se rendent aux organes, produisant, suivant les susceptibilités individuelles, ici une angine, là une pneumonie, là encore une pleurésie. Peut-être pourrait-on admettre aussi bien une action directe du froid sur les nerfs qui se rendent aux organes

amenant l'irritation de ces nerfs ou leur inflammation et, par suite, à titre de troubles trophiques, des lésions inflammatoires de la gorge, du poumon ou des plèvres. Mais ce ne sont là encore que des hypothèses sur lesquelles il n'y a pas lieu ici d'insister plus longuement.

La pleurésie aiguë est encore quelquefois causée par des traumatismes, tels que les plaies ou les contusions du thorax, les fractures de côtes. Ces pleurésies traumatiques, subordonnées, pour leur siége et leurs caractères anatomiques, à la cause qui les a produites, diffèrent notablement des pleurésies simples ordinaires, dont le refroidissement est, en quelque sorte, la cause univoque.

Comme toutes les autres maladies, celle qui nous occupe a ses conditions d'opportunité, qu'il est intéressant de connaître : peu fréquente dans les premières années de la vie, elle se montre assez commune après l'âge de cinq ans ; dans l'âge adulte, elle devient très-fréquente, surtout entre vingt et trente ans, puis devient moins commune avec le progrès des années et est enfin presque rare dans la vieillesse. Quant au sexe, il semble sans influence réelle sur le développement de la maladie; mais il n'en est pas de même de l'état antérieur de la santé : la pleurésie est fréquente dans la convalescence de diverses maladies; sans cesser pour cela d'être primitive, elle se développe souvent à la suite d'un refroidissement, même léger, auquel les convalescents sont plus sensibles en raison de leur état de faiblesse. Enfin la pleurésie *à frigore* est encore assez fréquente dans le cours de certaines maladies, et notamment des néphrites chroniques et, dans ce cas, elle peut être influencée dans sa marche par la maladie antérieure qu'elle est venue compliquer.

Lésions anatomiques. — Toutes les pleurésies sont caractérisées anatomiquement par une *lésion de nutrition* occupant le tissu même de la plèvre (hyperémie, hyperplasie du tissu séreux), et par une *exsudation* qui se fait dans la cavité séreuse (épanchement liquide, pseudomembranes).

Dans la pleurésie simple, les premières de ces lésions sont ordinairement peu marquées; les secondes, au contraire, ont une grande importance par le développement qu'elles acquièrent et par les conséquences qu'elles peuvent entraîner; nous les étudierons successivement.

a. *Lésions parenchymateuses.* — Au début de la pleurésie, la plèvre est le siége d'une rougeur qui se présente sous la forme d'arborisations dues à l'injection des petits vaisseaux; quelquefois il y a par places des ecchymoses, résultant de la distension excessive et de la rupture de quelques-uns de ces vaisseaux. La plèvre est un peu épaissie; souvent elle a perdu une partie de sa transparence et présente un aspect louche; sa surface est moins lisse, elle est hérissée de granulations ordinairement très peu saillantes.

Sur des coupes de la membrane séreuse examinées au microscope, on constate que les cellules épithéliales sont gonflées, qu'elles se sont multipliées par prolifération et se sont détachées en grand nombre; aussi en trouve-t-on de petits îlots entre la surface de la plèvre et l'exsudat fibri-

neux. Le tissu conjonctif sous-jacent est gorgé de liquide dans lequel on trouve en plus grande quantité qu'à l'état normal des cellules ayant les caractères des globules blancs du sang. Il se forme, en outre, à la surface de la plèvre un tissu de granulation composé de cellules embryonnaires, qui proviennent de la prolifération des éléments conjonctifs; dans dans ce tissu de nouvelle formation, on peut voir des vaisseaux nouveaux qui proviennent des vaisseaux contenus dans le tissu sous-séreux et s'avancent, en bourgeonnant, jusqu'à la surface libre des granulations; ces vaisseaux ont des parois minces et friables: aussi se rompent-ils quelquefois et donnent lieu, soit à des ecchymoses de la plèvre ou des fausses membranes fibrineuses, soit à des épanchements de sang qui se mêlent à la sérosité accumulée dans la cavité pleurale (*pleurésie hémorrhagique*). Ce tissu nouveau est susceptible de s'organiser et de se transformer progressivement en un tissu analogue au tissu de cicatrice : telle est l'origine des *néomembranes* organisées qui se forment à la surface de la plèvre; c'est encore à ce tissu de granulation que sont dues les *adhérences* qui unissent la plèvre pariétale et la plèvre viscérale, et qui sont produites par le contact et le fusionnement de végétations ou de néomembranes développées sur les deux feuillets opposés de la plèvre. Ces adhérences sont d'ailleurs plus ou moins développées, tantôt formant des brides filamenteuses tenues, tantôt amenant la soudure de portions très étendues du sac séreux.

Mais, nous le répétons, ces dernières lésions sont d'ordinaire très-peu marquées, et en quelque sorte à l'état rudimentaire, dans la pleurésie aiguë franche; nous les retrouverons, avec leur entier développement, dans la pleurésie purulente et surtout dans la pleurésie chronique.

b. *Exsudat.* — La principale lésion de la pleurésie aiguë consiste dans un *épanchement* séro-fibrineux, qui se fait dans la cavité de la plèvre.

Quelquefois la partie séreuse de l'exsudat est très-peu abondante et aussitôt résorbée; la partie fibrineuse se dépose sur les parois de la plèvre, sous forme d'une fausse membrane plus ou moins épaisse. C'est la *pleurésie sèche*, qui est rarement primitive.

Presque toujours l'épanchement liquide existe en quantité notable. Dans le liquide sont suspendus, très-habituellement des *flocons fibrineux*, et à la surface de la plèvre on trouve des *fausses membranes*. Ces lésions si importantes doivent être étudiées avec quelques détails.

Les caractères de l'*épanchement pleurétique* sont surtout bien connus depuis que la pratique de la thoracentèse a fourni des occasions fréquentes de les déterminer dans toutes les particularités qu'ils présentent.

La quantité de liquide épanché est très-variable, depuis quelques grammes jusqu'à plusieurs litres : suivant l'abondance du liquide épanché, on dit que l'épanchement est faible, moyen ou abondant. La valeur de ces expressions n'a rien d'absolu; cependant, en se conformant à l'usage, on peut appeler faible un épanchement de 1/2 litre, moyen un épanchement de 1 litre à 1 litre 1/2, abondant un épanchement de

2 litres à 2 litres 1/2, très abondant un épanchement qui dépasse 3 litres (Bouilly).

Le liquide est transparent, de couleur ambrée ou jaunâtre plus ou moins foncée; les épanchements anciens ont habituellement une coloration plus intense que les épanchements récents, et leur couleur peut ressembler à celle du bouillon; quelquefois on observe une teinte rosée, quand le liquide contient une assez grande quantité de globules rouges du sang, ou une teinte louche quand il renferme une forte proportion de leucocytes. La présence de quelques globules rouges dans la sérosité pleurale ne suffit cependant pas pour faire croire à une pleurésie hémorrhagique, pas plus que l'existence de quelques leucocytes n'indique une pleurésie purulente : l'examen microscopique montre en effet que tous les liquides pleurétiques contiennent quelques-uns de ces éléments du sang. La pleurésie ne mérite vraiment le nom d'hémorrhagique ou de purulente que quand ces éléments sont très-abondants; nous reviendrons ailleurs sur ces caractères.

Les caractères chimiques des épanchements pleuraux ont été surtout bien étudiés par Méhu, qui a en même temps montré les indications qu'on en pouvait tirer pour le diagnostic et le pronostic. Relativement à sa composition, le liquide pleurétique se rapproche du sérum du sang; cela d'ailleurs ne doit pas surprendre, si l'on observe que l'exsudat de la pleurésie, comme tous les exsudats inflammatoires, a son origine dans le sang et résulte de la transsudation exagérée du sérum sanguin à la surface de la plèvre. On trouve donc dans ce liquide les mêmes éléments constituants que dans ce sérum, à savoir de l'eau, de l'albumine, de la matière fibrinogène, des sels; on y trouve même, comme nous venons de le voir, des éléments figurés du sang, globules rouges et leucocytes. Mais la proportion de ces principes constituants du sang est très-modifiée dans l'exsudat pleurétique : la quantité d'eau est toujours augmentée, la quantité des principes en dissolution est au contraire toujours diminuée; l'exsudat est donc, en quelque sorte, du plasma sanguin plus ou moins dilué, dans lequel d'ailleurs la proportion relative des éléments constituants varie beaucoup suivant l'intensité et d'autres caractères de l'inflammation. Comme le plasma sanguin, le liquide pleurétique est coagulable spontanément et par le battage; il présente en outre la même réaction alcaline au papier de tournesol et les mêmes réactions chimiques, ainsi que nous allons le voir.

Le liquide pleurétique extrait de la poitrine par une ponction est spontanément coagulable, caractère important à examiner en raison des déductions qu'on en peut tirer (Méhu) : quand, après avoir pratiqué la thoracentèse, on abandonne le liquide de l'épanchement dans un vase, il se prend bientôt en une masse transparente qui présente les apparences d'une gelée. Cette coagulation est due à la fibrine qui était en dissolution dans la sérosité et qui se concrète au contact de l'air; elle se produit dans un laps de temps qui varie suivant la quantité de fibrine contenue dans le liquide; quand la fibrine est abondante, la coagulation commence

très vite, et au bout de quatre à cinq heures le coagulum est assez ferme pour qu'on éprouve quelque difficulté à le diviser avec une baguette de verre; dans d'autres circonstances, la coagulation se fait plus lentement, mais ordinairement la fibrine est à peu près complétement déposée au bout de douze à vingt-quatre heures. Cependant, malgré cette rapidité relative de la coagulation, la quantité de fibrine contenue dans le liquide pleurétique est faible, elle ne dépasse ordinairement pas la moitié de celle que contient un poids égal de sérum sanguin et lui est souvent très-inférieure : ainsi, sur trente analyses, Méhu a trouvé que la quantité moyenne de fibrine était de $0^{g},423$ par kilogramme de liquide, au maximum $1^{g},276$, au minimum $0^{g},073$.

Les matières albumineuses contenues dans l'exsudat font que ce liquide est coagulable par la chaleur, par l'acide nitrique, etc., et que, traité par l'un de ces procédés, il se prend en une masse plus ou moins compacte. La richesse en albumine des liquides pleurétiques est d'aillleurs très-inégale; elle peut varier de 10 grammes à 150 grammes et au delà par kilogramme de sérosité (Méhu).

Enfin, outre la fibrine et l'albumine, on trouve dans l'épanchement les mêmes matières minérales que dans le plasma du sang, mais en quantité moindre. La quantité de résidu sec par kilogramme de liquide (non compris la fibrine) a, dans 30 analyses, varié de $58^{g},06$ à $79^{g},80$, comprenant : matières organiques $50^{g},01$ à $71^{g},33$, matières minérales $7^{g},20$ à $9^{g},01$; en sorte que, suivant une proposition formulée par Méhu, c'est à peine si les liquides pleurétiques les plus riches en matières solides en renferment autant que le sérum sanguin le plus pauvre.

En résumé, comme le dit Méhu, le liquide de la pleurésie aiguë ressemble tellement au plasma sanguin, qu'on serait fort embarrassé de distinguer ces deux liquides autrement que par les proportions des éléments qui entrent dans leur composition : même coagulation spontanée et par le battage, mêmes réactions chimiques. Mais les élements contenus dans le liquide pleurétique sont beaucoup moins abondants que ceux que contient le sérum du sang.

L'intensité de l'inflammation fait varier, dans des proportions très-étendues, la composition de l'exsudat : plus l'inflammation est aiguë, plus est abondante la quantité d'albumine et de matière fibrinogène ; et, inversement, moins intense est le caractère inflammatoire, plus l'exsudat est dilué et pauvre en matières coagulables. Il n'est pas question ici, bien entendu, de la pleurésie purulente, dans laquelle l'épanchement présente des caractères particuliers qui seront étudiés ailleurs.

La matière fibrinogène contenue dans l'exsudat ne se coagule pas seulement au contact de l'air : une partie se concrète pendant la vie au sein même de l'organisme; de là les *flocons fibrineux* qui flottent dans le liquide et les *fausses membranes* qui se déposent à la surface de la plèvre enflammée. Cette coagulation a lieu suivant un mode analogue à celui de la coagulation de la fibrine dans une goutelette de sang (Ranvier) : on voit partir d'un centre, sorte de centre de cristallisation, des

rayons qui s'enchevêtrent et constituent un réseau semblable à une toile d'araignée. Agglomérés en masses plus ou moins volumineuses, ces dépôts constituent les flocons fibrineux; étalés en membranes et superposés par couches successives, ils constituent les fausses membranes. Les flocons fibrineux, dont l'existence même est inconstante, sont quelquefois très abondants dans le liquide pleurétique; ils se présentent tantôt sous la forme de filaments tenus, tantôt sous l'apparence de grumeaux ordinairement peu volumineux. Souvent, pendant l'opération de la thoracentèse, ils s'engagent dans le trocart et en obstruent la lumière.

Les fausses membranes déposées à la surface de la plèvre sont à peu près constantes dans la pleurésie aiguë, mais leur développement est très variable. Quelquefois elles forment une couche mince et à peine apparente sur la membrane séreuse; pour démontrer leur existence, il peut être nécessaire de râcler avec l'ongle la surface de la plèvre, et on en détache ainsi un mince lambeau semi-transparent, mou et friable. Quand l'inflammation est plus intense ou a duré plus longtemps, on peut trouver de grandes fausses membranes plus ou moins épaisses, qu'on peut quelquefois partager en plusieurs feuillets stratifiés; ces différentes couches correspondent sans doute à des dépôts successifs de fibrine. Les fausses membranes se montrent très-souvent dans toute l'étendue de la partie enflammée de la plèvre, occupant les deux feuillets opposés de la membrane séreuse, et accolées l'une à l'autre sur les limites de la partie malade: elles forment alors autour de l'épanchement une enveloppe continue, une sorte de kyste contenu dans la cavité de la plèvre; d'autres fois ces fausses membranes établissent des adhérences rarement très-nombreuses qui cloisonnent la cavité de la plèvre et la partagent en un certain nombre de loges contenant du liquide (*pleurésies aréolaires*); dans d'autres cas encore, elles ne se montrent que par places sous forme de plaques plus ou moins étendues. Leur surface libre est inégale, irrégulière, hérissée de saillies sous forme de mamelons ou de villosités. Leur couleur est blanchâtre, opaline et demi-transparente quand elles sont jeunes, opaque à une époque éloignée de leur formation, Leur consistance varie aussi avec l'âge de la maladie : au début elles sont molles, imprégnées de liquide, faciles à écraser et à rompre; plus tard elles deviennent résistantes et presque sèches.

Dans ces fausses membranes plus ou moins denses, l'examen microscopique fait à peine reconnaître la disposition réticulée qu'on observe peu de temps après la coagulation de la fibrine : on retrouve cependant par places des tractus fibrillaires, et dans leurs intervalles on distingue çà et là des cellules, dont les unes sont des globules blancs du sang, dont les autres, quelquefois très-volumineuses, procèdent sans doute des cellules épithéliales de la membrane séreuse gonflées, proliférées et détachées (Cornil et Ranvier).

Quand l'inflammation pleurale est terminée, l'exsudat est destiné à disparaître. Le plus habituellement la guérison arrive par résorption des produits épanchés : la partie liquide de l'exsudat, c'est-à-dire la sérosité,

est absorbée par les lymphatiques qu'on voit souvent dilatés et dont quelques-uns sont remplis par des coagulations fibrineuses et par des leucocytes; les parties solides, fausses membranes, fibrine concrétée, cellules, disparaissent plus difficilement : ne pouvant être directement résorbées, elles subissent la métamorphose granulo-graisseuse et ainsi, sous forme de détritus granulo-graisseux, elles sont, comme les parties liquides, reprises par les lymphatiques.

Pendant longtemps on a cru que les fausses membranes fibrineuses étaient susceptibles de s'organiser, qu'il pouvait s'y développer des vaisseaux, et que souvent elles persistaient comme trace indélébile d'une pleurésie antérieure sous forme de brides réunissant les deux feuillets de la plèvre, ou sous forme de plaques capables même de subir diverses transformations. Mais contrairement à cette manière de voir, il est établi aujourd'hui que les exsudats sont inaptes à l'organisation; il n'y a que les néomembranes formées par la prolifération des éléments de la plèvre qui soient organisées ou organisables ; ce sont elles qui forment les brides ou les faux ligaments qui attachent le poumon à la paroi thoracique ; ce sont elles aussi qui sont susceptibles de se transformer en cartilages, en os même, ainsi que nous le verrons à propos de la pleurésie chronique.

Après avoir étudié les lésions de la pleurésie aigue en elles-mêmes, nous devons examiner maintenant les particularités qu'elles présentent dans leurs dispositions générales, et l'influence que ces lésions exercent sur les organes voisins.

La disposition que les épanchements pleurétiques présentent dans le thorax a une grande importance, parce que leur *situation* et leur *forme* fournissent des données précieuses au diagnostic. Au début de la maladie, les produits épanchés paraissent former d'abord une couche mince, une nappe interposée entre le poumon et la paroi thoracique ; plus tard, à mesure que la quantité en est plus grande, ils obéissent à l'influence de la pesanteur et s'accumulent dans les parties déclives de la cavité pleurale, puis ils s'élèvent graduellement de bas en haut jusqu'à atteindre, dans les épanchements considérables, les parties supérieures du thorax. Une fois formés, ces épanchements seraient mobiles et se déplaceraient librement suivant la position du sujet, si leur consistance visqueuse et surtout les fausses membranes qui les enveloppent ne les maintenaient dans la situation où ils se sont primitivement déposés. En fait, tandis que les épanchements séreux de l'hydrothorax sont libres dans la plèvre et occupent toujours la partie déclive dans toutes les positions du thorax, les épanchements de la pleurésie sont, au contraire, habituellement immobiles dans la place qu'ils occupent, maintenus et emprisonnés dans la situation qu'ils ont prise par des fausses membranes qui leur forment un kyste et les limitent de toutes parts.

La disposition et la forme qu'affectent les épanchements dans la pleurésie ont été parfaitement établies par Damoiseau. Pour s'en rendre compte, il suffit d'avoir présentes à l'esprit, pendant la formation de l'épanche-

ment, ces trois données : la forme irrégulièrement conique de la cavité pleurale, l'action de la pesanteur, enfin la position habituelle du malade dans son lit. Si l'on observe que les pleurétiques au début sont couchés d'ordinaire sur le dos, le thorax étant soulevé et plus ou moins incliné à l'horizon, on comprendra facilement que les épanchements doivent s'accumuler d'abord en arrière dans la partie la plus déclive de la gouttière costo-vertébrale, au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate; puis, à mesure qu'ils augmentent, leur surface en s'élevant coupe obliquement la cavité conoïde qui les renferme et dessine à sa surface des courbes du genre des *sections coniques obliques* (Damoiseau). Dans leurs différentes phases d'accroissement et de décroissance, les épanchements décrivent des courbes emboîtées ,dont l'axe vertical correspond toujours aux parties les plus déclives de la gouttière costale, et dont la moitié antérieure et la moitié postérieure sont très-inégales, la moitié antérieure étant très-longue jusqu'à atteindre le sternum plus ou moins haut et la moitié postérieure très-courte se terminant à la colonne vertébrale. Ils sont fixés et maintenus dans cette position, comme nous l'avons dit, par leur consistance et le kyste pseudo-membraneux qui les enveloppe ; dès lors ils sont soustraits à la pesanteur, et, quelle que soit la position du thorax, ils conservent la forme d'une section de cône, et leur niveau supérieur coupe le thorax selon un plan dirigé de haut en bas et d'arrière en avant relativement à l'axe vertical de cette cavité.

Quelle que soit l'abondance de l'épanchement, sa disposition reste toujours telle que nous venons de l'indiquer; les parties antéro-supérieures de la poitrine sont donc les dernières à être envahies par l'épanchement, et elles ne le sont que quand ce dernier remplit toute la cavité de la plèvre.

A ces indications fournies par Damoiseau, Peter a récemment ajouté quelques particularités relatives surtout à la nature du liquide épanché; nous aurons à y revenir à propos du diagnostic.

Telle est la disposition la plus ordinaire et la plus fréquente dans la pleurésie aiguë primitive. Cependant il existe quelques variétés de la maladie dans lesquelles la situation et la forme des lésions offrent des caractères différents : ainsi dans la pleurésie diaphragmatique, l'épanchement se fait entre la face supérieure du diaphragme et la base du poumon, représentant un kyste étalé entre ces deux organes ; dans la pleurésie interlobaire, qui est à la vérité rarement primitive, il présente une disposition analogue, le liquide s'accumulant et s'enkystant entre deux lobes du poumon ; de même dans la pleurésie médiastine, où le liquide s'épanche entre la face interne du poumon et le médiastin. D'autre part, quand l'inflammation se développe dans une plèvre antérieurement bridée ou cloisonnée par des adhérences, l'épanchement se produit dans une partie quelconque de la cavité pleurale, et sa forme très variable est subordonnée aux adhérences qui le limitent.

Les *lésions de voisinage* que détermine la pleurésie sont de deux ordres : en tant qu'inflammation, elle produit dans les organes adjacents

des lésions inflammatoires; en outre, par l'épanchement auquel elle donne lieu, elle entraine des déformations ou des déplacements des parois thoraciques et des viscères avec lesquels la plèvre est en rapport.

L'inflammation de la plèvre pulmonaire se propage aux couches les plus superficielles du poumon et, ainsi que Brouardel l'a démontré, on trouve, dans la zone corticale du parenchyme pulmonaire contigu aux lésions pleurétiques, les altérations de la pneumonie interstitielle; ces altérations survivent même à la pleurésie qui leur a donné naissance et expliquent certains phénomènes d'auscultation qui persistent souvent pendant un très long temps après la guérison de la pleurésie. Dans la paroi thoracique on trouve aussi des lésions inflammatoires des organes sous-jacents à la plèvre : ainsi le tissu cellulaire peut présenter les altérations du phlegmon aigu ou subaigu (Leplat), le périoste des côtes lui-même peut être atteint par l'inflammation; enfin les nerfs intercostaux présentent des caractères de névrite, ainsi que l'a signalé Beau : « Ces nerfs, dit-il, sont plus ou moins enflammés dans tous les cas d'inflammation de la plèvre, soit simple, soit compliquée de pneumonie. L'inflammation occupe ordinairement toute la portion du nerf qui touche la plèvre, mais ne s'étend pas au delà. Elle est caractérisée par une injection souvent intense, non-seulement du névrilème, mais du nerf lui-même, qui est augmenté de volume, sans être pour cela ni plus mou ni plus friable qu'un nerf sain. Quelquefois il adhère légèrement à la portion de plèvre contiguë. »

Mais les altérations les plus importantes que détermine la pleurésie dans les organes voisins, sont sans contredit celles qui résultent de la compression exercée par l'épanchement; ce sont elles qui font en grande partie la gravité de la maladie, en sorte que le danger de la pleurésie réside moins dans l'inflammation elle-même que dans l'abondance de l'épanchement auquel elle donne lieu et dans les troubles mécaniques qui en sont la conséquence. La compression que l'épanchement exerce sur les organes adjacents à la plèvre, le refoulement, la déformation et les déplacements de ces organes résultent en grande partie de la tension à laquelle est soumis le liquide dans les épanchements pleurétiques; nous nous arrêterons un instant d'abord à cette importante question des tensions intra-thoraciques, sur laquelle Peyrot a récemment publié une étude très remarquable, et nous résumerons ici les intéressantes recherches qu'il a publiées.

Lorsqu'il existe un épanchement un peu abondant, soit liquide, soit gazeux, dans une des cavités pleurales et à plus forte raison dans les deux, les tensions intra-thoraciques subissent des modifications importantes. A l'état normal, en raison de l'élasticité pulmonaire, la surface interne des parois thoraciques et les organes creux contenus dans le médiastin sont soumis à une pression négative; mais lorsqu'il se produit un épanchement qui permet au poumon de revenir sur lui-même, cette tension négative tend à disparaître, et quand l'épanchement devient considérable, elle peut être remplacée par une tension positive. Ordinairement les épanchements ne se bornent pas à tenir sans effort dans la loge

où ils tombent; ils tendent à écarter et à refouler les parois qui les limitent; mais celles-ci réagissent par leur élasticité et entretiennent dans le milieu liquide ou gazeux qui les presse une tension variable. Il n'est pas besoin d'un épanchement très-abondant pour que cette pression puisse être supérieure à la pression atmosphérique. Veut-on la preuve expérimentale de cet excès de tension? Quand, chez un sujet mort avec un épanchement pleural, on fait une ponction en un point quelconque du thorax, on voit le liquide sortir par l'ouverture et non l'air pénétrer dans la poitrine (Peyrot). Si, chez des sujets morts de même avec des épanchements pleurétiques, on adapte un manomètre à la trachée et qu'on fasse ensuite l'ouverture de la poitrine, alors l'eau du manomètre, au lieu d'être refoulée et de s'élever dans le tube, comme dans l'état normal, par l'effet de l'élasticité pulmonaire, est au contraire aspirée et s'abaisse dans le tube : dans un cas, l'abaissement de la colonne liquide fut de 4 centimètres, dans un autre cas de 10 centimètres (Mocquot et Rosapelly).

Aussi tout épanchement un peu abondant se trouve soumis à une pression plus ou moins considérable. Sur le vivant, cette pression varie dans chaque mouvement respiratoire; et dans les cas d'épanchement peu copieux, les grandes inspirations peuvent sans aucun doute ramener dans la plèvre une tension négative. Dans un cas, Peyrot a mesuré la tension pleurale sur le vivant à l'aide d'un manomètre à mercure ; chez un malade atteint d'un pyo-pneumothorax la tension était, au moment de la ponction, de +3 centimètres de mercure ; après la soustraction d'un litre et demi de liquide, elle n'était plus que de 12 millimètres; on suspendit alors l'aspiration : à ce moment, les mouvements respiratoires se traduisaient par des oscillations de la colonne liquide.

On a du reste souvent la preuve d'une grande tension intra-pleurale, quand on fait la thoracentèse avec le trocart ordinaire : le liquide jaillit à une certaine distance pendant un certain temps ; ce n'est pas alors que la baudruche est nécessaire, mais seulement à la fin de l'opération, alors que la plèvre est presque vide et que l'influence des mouvements respiratoires peut s'y faire sentir (Peyrot).

Quelques autres auteurs se sont aussi occupés de déterminer quelle est la tension intra-thoracique dans les épanchements pleuraux. Ainsi, en Allemagne, Quincke et Leyden (cités par Homolle) ont, dans un grand nombre de cas, mesuré cette tension à l'aide du manomètre, pendant l'opération de la thoracentèse, à divers moments de l'écoulement du liquide. Tout récemment enfin, Homolle a publié, dans un très-intéressant mémoire, les nombreuses recherches que Potain a faites sur ce sujet important, en se servant surtout d'un petit manomètre métallique qui s'adapte, sans difficulté, aux appareils aspirateurs. Voici les principales conclusions auxquelles Potain et Homolle ont été conduits : La tension initiale, au début de la thoracentèse, est presque toujours positive; elle s'élève parfois jusqu'à 20 et 30 millimètres de mercure; elle peut, par exception, s'abaisser à 0 ou à —2. Il est impossible d'établir un rapport

proportionnel entre le degré de pression positive ou négative et la présence d'une quantité déterminée de liquide dans la plèvre. Les hautes tensions s'observent avec les grands épanchements, surtout lorsqu'ils sont franchement inflammatoires et récents, chez les sujets jeunes et vigoureux, dont les parois thoraciques sont fortes et élastiques, enfin lorsque le poumon hyperémié ou enflammé conserve, sous la pression du liquide, un volume notable. Les basses pressions initiales se montrent dans les conditions opposées (vieil épanchement, sujet cachectique, poumon affaissé, etc.). Les grandes décompressions finales succèdent à la soustraction de quantités considérables de liquide, quand les parois sont rigides, quand le poumon est peu susceptible d'expansion, qu'il est bridé par la plèvre épaissie, hyperémié on atélectasié depuis longtemps. Une décompression brusque et forte est une des causes les plus certaines et les plus importantes des divers accidents qui s'observent, soit après, soit même pendant l'évacuation des épanchements pleuraux par la thoracentèse (toux, douleur, expectoration albumineuse, congestion ou œdème aigu, peut-être même pneumothorax). Le manomètre permet d'apprécier la rapidité avec laquelle se produit l'abaissement de tension et le degré de l'aspiration; il peut donc servir de guide pour faire apprécier le moment où il convient d'interrompre l'écoulement du liquide. Tant que la décompression est lente et graduelle, on peut, en général, continuor l'extraction; il est bon de la suspendre quand, après un abaissement progressif, on constate une diminution brusque et notable de la pression.

Voyons maintenant les effets de compression que l'épanchement exerce sur les organes voisins.

Le poumon est naturellement le premier organe comprimé, et c'est sur lui que les effets de la compression sont le plus accusés. Au début de l'épanchement, il revient d'abord sur lui-même en vertu de son élasticité; plus tard, à mesure que le liquide augmente, il se vide graduellement de l'air qu'il contient, son parenchyme s'affaisse, devient de plus en plus compacte, et présente les caractères qu'on a décrits sous le nom de splénisation; il ne crépite plus sous le doigt et surnage à peine dans le liquide où on le plonge. Les bronches elles-mêmes n'échappent pas à la compression : les extrémités bronchiques et même les bronches d'un certain calibre, quand l'exsudat est très-abondant, sont aplaties et imperméables à l'air. Si l'épanchement est demeuré limité en arrière et sur les côtés, comme cela est très-ordinaire, c'est surtout dans les parties postérieures du poumon qu'on trouvera les altérations précédentes; mais quand l'épanchement très-considérable a envahi la totalité de la cavité pleurale, le poumon se retire vers son hile sur le côté de la colonne vertébrale, c'est là qu'on le retrouve sous la forme d'une petite masse grisâtre, exsangue, souvent enveloppée de fausses membranes épaisses. Lorsque le liquide épanché est résorbé et que la pression cesse, le poumon peut quelquefois reprendre ses caractères normaux; mais ce retour à l'état normal est toujours très-lent à se produire, et le plus souvent même il reste quelques traces de la maladie. Si une partie plus ou moins considérable

du poumon est enveloppée de néomembranes inextensibles, le parenchyme pulmonaire, ainsi emprisonné, reste affaissé et inapte à remplir ses fonctions.

Le refoulement des parois thoraciques et des organes adjacents est étroitement lié à la tension de l'épanchement; ce sont des phénomènes connexes, si bien que les déformations du thorax et les déplacements des viscères peuvent, dans une certaine mesure, servir à apprécier l'augmentation de la tension intrathoracique.

Les différentes parois de la loge pulmonaire subissent à des degrés variables l'influence du refoulement. La paroi costale éprouve, du côté de l'épanchement, un changement d'aspect qui saute aux yeux, elle tend à devenir globuleuse ; cette déformation est due à ce que les côtes, repoussées en dehors par le liquide, exécutent un mouvement de rotation autour d'une ligne fictive passant par leurs deux extrémités; dans ce mouvement toute la partie convexe de l'arc costal se trouve écartée de l'axe vertical du thorax, et par suite le périmètre de la poitrine est agrandi. Cependant, ainsi que l'a montré Peyrot, l'agrandissement du côté malade n'est pas surtout formé par le développement de la moitié du thorax où siége l'épanchement, l'autre côté conservant sa forme normale; il est plutôt le résultat d'un mouvement subi à la fois par les deux côtés de la cage thoracique qui se portent d'ensemble dans le sens du mamelon qui correspond à l'épanchement. Le côté malade se dilate donc surtout aux dépens du côté sain, qui se trouve entraîné vers lui par l'effort que l'épanchement exerce sur une partie de la paroi thoracique, et il en résulte une déformation de la poitrine qui amène la production d'une sorte de *thorax oblique ovalaire* (Peyrot). Des expériences cadavériques ont démontré à Peyrot la réalité de cette déformation générale de la poitrine; il a vu que, dans le cas d'épanchement considérable, le sternum se déjette vers le côté malade jusqu'à se transporter tout entier de ce côté; en même temps, la portion cartilagineuse des côtes bombe et s'arrondit du côté malade, tandis que de l'autre côté elle s'aplatit de plus en plus à mesure qne le sternum s'éloigne davantage de la ligne médiane. Dans ce mouvement général du thorax sous l'effort de l'épanchement, ce sont surtout les parties antérieures qui cèdent en raison de leur mobilité, tandis que les parties postérieures résistent et opposent un obstacle efficace au déplacement. Quoi qu'il en soit, ces déformations de la paroi du thorax produisent, en même temps que le soulèvement des côtes, une asymétrie très-marquée que l'œil et la main peuvent apprécier facilement.

Le refoulement du diaphragme est très-commun, et concurremment on observe le déplacement du foie ou de la rate. Ces déplacements sont quelquefois très-considérables ; ainsi Damoiseau rapporte que, dans un cas d'épanchement purulent du côté droit, le foie avait subi un mouvement de bascule tel que sa face inférieure était devenue verticale et que son bord inférieur touchait le ligament de Fallope ; le diaphragme présentait dans l'abdomen une convexité au moins égale à celle qu'il forme ordinairement dans la poitrine. L'abaissement de la rate dans les épanchements du côté

gauche, signalé par Stoll, a moins d'importance et est plus difficile à apprécier.

Le refoulement du médiastin, admis par la plupart des auteurs, a cependant été contesté par Richerand, qui, s'appuyant sur des expériences cadavériques, déclare que le médiastin est assez solidement fixé en avant et en arrière du thorax et présente une résistance suffisante pour s'opposer au refoulement même dans les épanchements les plus considérables. Mais Peyrot, qui a fait aussi des expériences sur le cadavre, affirme que le déplacement du médiastin existe et est même considérable dans les grands épanchements. On apprécie surtout ce refoulement par le déplacement ou la compression des organes contenus dans le médiastin. Le déplacement du cœur est souvent très-accusé dans les épanchements de la plèvre gauche; il est fréquent de voir le cœur dépasser le bord droit du sternum, et il n'est pas très-rare de le voir atteindre le niveau du mamelon droit. La trachée et la crosse de l'aorte peuvent encore être comprimées dans le médiastin antérieur. Les organes contenus dans le médiastin postérieur semblent moins subir les effets de refoulement; cependant Damoiseau a observé, dans un cas de pleurésie, une dysphagie qui ne peut guère être attribuée qu'à la compression de l'œsophage. Il faut tenir compte aussi des modifications que la compression du médiastin apporte à la circulation dans les grosses veines qui sont contenues dans cet espace : la compression que subissent ces vaisseaux peut être invoquée pour expliquer la gêne extrême de la circulation et de la respiration qu'on observe souvent, certains œdèmes qui surviennent dans le cours de la pleurésie, enfin les coagulations sanguines qui peuvent se former dans le cœur ou les gros vaisseaux et entraîner de redoutables accidents (Peyrot).

Les déplacements du cœur, du foie, de la rate, que nous venons d'indiquer sont très-réels; mais nous pensons qu'ils sont moins étendus en réalité qu'ils ne le paraissent. En effet, dans l'appréciation de ces déplacements, on prend pour point de repère la paroi thoracique ; or celle-ci, ainsi que nous l'avons vu, ne reste pas immobile dans sa position normale : elle se déplace aussi, et ses déplacements viennent s'ajouter à ceux des organes et les exagèrent en apparence. Ainsi, dans le cas d'épanchement considérable dans la plèvre gauche, le cœur est refoulé à droite sous le sternum et même au delà de cet os; il y a là un *déplacement réel* du cœur; mais en même temps le sternum est entraîné vers la gauche et glisse au-devant du cœur, qui dès lors paraît plus entraîné vers la droite qu'il n'est en réalité ; il y a donc un *déplacement relatif* du cœur par rapport au sternum qu'on prend pour point de repère. Cette manière nouvelle d'interpréter les déplacements du cœur a été très-nettement formulée par un de nos élèves, M. Defontaine, à propos d'un malade atteint de pleurésie purulente et traité par les ponctions successives, chez lequel nous avions fait un grand nombre de mensurations du thorax dans le but d'apprécier les déformations de la poitrine et les déplacements des organes. Nous la croyons pour notre part très-exacte, et l'un de nous en a fait l'objet d'un petit mémoire ; mais il resterait à indiquer des moyens pratiques pour distinguer les déplacements re-

latifs des déplacements réels ou faire la part qui revient à chacun d'eux dans chaque cas particulier ; c'est ce que nous n'avons encore pu réaliser.

Ce qui vient d'être dit des déplacements du cœur est également applicable aux déplacements du foie et de la rate : sans doute l'abaissement du diaphragme repoussé par l'épanchement refoule le foie, mais en même temps le mouvement des côtes qui se relèvent tend à laisser le foie plus à découvert dans l'abdomen, et si on veut apprécier le déplacement du foie par l'étendue dont cet organe déborde les fausses côtes, on réunit dans cette appréciation et le refoulement en bas du foie par l'épanchement (déplacement réel) et le mouvement en haut de la paroi thoracique, qui change les rapports du foie avec les dernières fausses côtes (déplacement relatif). En résumé, nous croyons que, contrairement à ce qui a été fait jusqu'ici, il faut tenir compte, dans l'appréciation des déplacements des viscères dans les grands épanchements pleuraux, des déformations et des déplacements que subit la paroi thoracique elle-même, et savoir que les changements de rapports des viscères avec le sternum ou les côtes, considérés à tort comme fixes, ne donnent pas la mesure exacte des déplacements de ces viscères; mais qu'ils sont la somme de deux facteurs, d'une part le refoulement vrai des organes, d'autre part le glissement en sens inverse de la paroi thoracique.

Symptômes. — Le début de la pleurésie aiguë est très-variable : le plus souvent il est brusque, marqué par un mouvement fébrile, accompagné de point de côté, de toux et de gêne respiratoire ; quelquefois il est insidieux, caractérisé seulement par du malaise et une sensation peu accusée de gêne dans la poitrine, en sorte que le malade continue à vaquer à ses occupations jusqu'à ce qu'il soit arrêté par la difficulté de la respiration, et il arrive quelquefois qu'on trouve, dès la première fois qu'on examine la poitrine, un abondant épanchement. La fièvre, la douleur de côté, la toux et la dyspnée, tels sont les symptômes qui indiquent l'invasion de la maladie, mais ces symptômes ne sont pas constants, ils sont suivant les cas plus ou moins développés, ou encore diversement associés entre eux ; de là des variétés nombreuses dans le mode de début de la pleurésie qui, dès le commencement comme durant son cours, présente plus d'irrégularités et d'imprévu que la plupart des autres maladies aiguës.

Quel qu'ait été son début, la pleurésie ne tarde pas en général à être caractérisée par la persistance des troubles fonctionnels, spécialement de l'oppression et de la toux, et surtout par l'apparition de signes physiques qui permettent en général de suivre la maladie dans toutes ses phases et de reconnaître avec précision la plupart des particularités qui s'y rattachent : ainsi avec l'inspection, la palpation, la mensuration, la percussion et l'auscultation, il est le plus souvent possible de déterminer avec exactitude, s'il existe ou non un épanchement dans la plèvre; quand l'épanchement existe, quel siége il occupe, quelle est sa forme, quels sont ses limites, son épaisseur ; d'apprécier ainsi dans une certaine mesure quelle est sa quantité, quelle est sa composition, s'il est libre ou enkysté dans

la cavité pleurale, de le suivre dans ses diverses périodes d'accroissement, d'état et de déclin ; de reconnaître les effets mécaniques qu'il exerce sur les viscères adjacents ; toutes questions capitales pour le pronostic et pour le traitement.

Enfin, quand l'inflammation pleurale est éteinte, elle laisse souvent après elle des reliquats qui dépendent de la persistance de quelques-unes des lésions de la plèvre et de la compression que l'épanchement a exercée sur les organes voisins. Tous ces symptômes et ces signes méritent une étude attentive.

Symptomes généraux et fonctionnels. — La *fièvre* de la pleurésie est le plus souvent modérée, elle s'établit graduellement et se montre sous le type rémittent. Elle n'a ni la brusquerie du début, ni l'intensité, ni la marche typique qu'on trouve par exemple dans la pneumonie; mais elle présente pourtant quelques caractères qui ont une réelle importance.

Au début de la pleurésie aiguë franche, la fièvre peut être regardée comme presque constante, et il est de règle qu'il y ait un mouvement fébrile dans les premiers jours de l'invasion de la maladie. Le plus souvent il y a des frissons durant un jour ou deux : on ne trouve pas le gros frisson intense, unique et prolongé du début de la pneumonie, mais de petits frissons qui reviennent à intervalles irréguliers. Cette différence paraît due à ce que la fièvre, au lieu de s'élever rapidement et d'atteindre son apogée en quelques heures comme dans la pneumonie, s'accroît au contraire lentement et met deux ou trois jours pour arriver à son maximum qui est lui-même relativement peu élevé. La température, en effet, monte habituellement aux chiffres de 38°, 38° 5, et même 39 degrés ; rarement elle dépasse beaucoup ce chiffre ou, si elle atteint 40 degrés, ce n'est que d'une façon passagère. Le pouls est accéléré, et cette accélération est souvent hors de proportion avec l'élévation de la température : ainsi, on compte souvent 100, 120 pulsations par minute et même davantage : « Dans la pleurésie, dit Lorain, la circulation est plus accélérée que la température n'est élevée. Il y a une gêne mécanique de la respiration qui entraîne la circulation. » En même temps qu'il est accéléré, le pouls est souvent dur et résistant.

Après avoir augmenté pendant deux ou trois jours, la fièvre reste ordinairement stationnaire pendant le temps que dure la formation et l'accroissement de l'épanchement, c'est-à-dire pendant une à deux semaines environ. Pendant ce temps qu'on peut considérer comme la période d'état de la maladie, la température oscille entre 38 et 39 degrés, présentant un écart de 1 degré à peu près entre la température du matin et celle du soir, et le pouls varie entre 90 et 120 ou 130 pulsations. Cependant il n'est pas rare que, dès le commencement de cette période, la fièvre tombe au moment où l'épanchement se forme ou pendant qu'il augmente. La durée de la période fébrile dans la pleurésie est donc très-variable; elle peut n'être que de trois ou quatre jours, elle peut se prolonger au delà de deux semaines. En général la persistance de la fièvre doit faire craindre et rechercher l'existence de quelque complication ou la transfor-

mation purulente de l'épanchement; nous reviendrons ailleurs sur ce point.

Quand la pleurésie se termine par résolution, comme c'est le cas le plus fréquent, la période de terminaison qui commence en moyenne vers le vingtième jour, est ordinairement apyrétique : pendant tout le temps que dure la résorption progressive de l'épanchement, il n'y a pas de fièvre; mais le pouls conserve assez souvent un peu de fréquence, imputable sans doute à la gêne respiratoire. Quelquefois durant cette période, on voit des retours passagers de fièvre qui coïncident avec un arrêt dans la résorption ou même avec un retour de l'épanchement.

Bien que les phénomènes fébriles, appréciés surtout par la température, présentent en général les caractères que nous venons d'indiquer, il n'est pas rare d'observer des exceptions : ainsi Woillez remarque, d'après plusieurs faits qu'il rapporte, que la thermométrie fournit des données très-variables suivant les individus et que parfois même les signes en sont négatifs; en outre que, les premiers jours passés, la température n'est nullement en rapport avec les progrès de l'épanchement.

Indépendamment de l'observation de la température générale recherchée dans l'aisselle ou dans le rectum, Peter s'est préoccupé des variations de la température locale dans la pleurésie (thermométrie pleurale) : pour apprécier la température de la paroi thoracique du côté sain et du côté malade, ainsi que ses rapports avec la température moyenne du malade, il place successivement le même thermomètre dans le même espace intercostal, le sixième par exemple, du côté malade et du côté sain, puis enfin dans l'aiselle du côté sain. Voici quelques-uns des résultats intéressants auxquels il a été conduit : Du côté de la pleurésie, la température pariétale est toujours plus élevée que la température pariétale moyenne (qui est de 35°,8) ; la surélévation morbide ou hyperthermie locale est de 5 dixièmes de degré à 2°,5 et même davantage; — l'élévation de la température augmente comme l'épanchement, c'est-à-dire avec la période d'activité sécrétoire de la plèvre; elle décroît dans la période d'état de l'épanchement, bien qu'elle reste encore plus élevée que du côté sain; — la pleurésie n'élève pas seulement la température pariétale du côté où elle siège, elle l'élève également du côté opposé; mais la température pariétale du côté malade est toujours plus élevée (de quelques dixièmes de degré à 1° et même davantage) que la température pariétale du côté sain; — la température pariétale s'abaisse peu à peu quand l'épanchement se résorbe spontanément, tout en restant supérieure (en général de plusieurs dixièmes de degré) à la température pariétale du côté sain; cette persistance temporaire de l'hyperthermie locale explique la possibilité de la récidive par la persistance des conditions anatomiques qui président à la formation de l'épanchement. — Un fait des plus intéressants, c'est que l'élévation absolue de la température locale, du côté malade, est plus considérable que l'élévation absolue de la température axillaire, bien que le chiffre thermique axillaire puisse être plus fort que le chiffre thermique pariétal.

Cette hyperthermie locale précède l'hyperthermie axillaire. Deux choses qui démontrent l'influence dominatrice du travail morbide pleurétique sur l'état général ou tout au moins sur la température générale. — Si on vient à évacuer le liquide épanché, c'est-à-dire à vider la cavité de la plèvre, la température pariétale s'élève du côté ponctionné; cette surélévation de la température ne persiste pas si l'épanchement ne doit pas se reproduire, elle persiste si l'épanchement se reproduit. Peter a établi que cette hyperthermie consécutive à la ponction est due à l'hyperémie provoquée par l'évacuation du liquide, que cette hyperémie *a vacuo* s'ajoute à l'hyperémie phlegmasique antérieure et qu'ainsi on comprend comment la ponction pratiquée intempestivement pendant la période d'activité inflammatoire peut aider à la transformation purulente de l'épanchement .Nous sommes obligés de nous borner à ce court résumé des recherches de Peter; on voit pourtant les applications qu'on en peut faire au pronostic et au traitement.

La douleur de côté est un des symptômes les plus constants du début de la pleurésie aiguë. Elle a souvent son siége sous le mamelon du côté malade, dans une partie limitée du cinquième ou du sixième espace intercostal; elle mérite alors le nom de point de côté : c'est une douleur aiguë, analogue à celle que donnerait un instrument piquant enfoncé sous la peau; elle entrave la respiration, qui devient courte, saccadée, entrecoupée. D'autres fois la douleur est plus étalée, et alors elle occupe fréquemment une certaine étendue de la base du thorax vers la partie externe; elle s'irradie dans quelques cas vers l'épaule, vers la partie postérieure de la poitrine et même vers le flanc du côté correspondant; elle présente ordinairement moins d'intensité quand elle est ainsi diffuse que lorsqu'elle est bornée à un point peu étendu. Tantôt elle est continue, s'exagérant dans les mouvements respiratoires ou dans les secousses de la toux; tantôt elle ne se montre que par intervalles, provoquée seulement par la toux ou par les grandes inspirations. La douleur de côté ne dure pas en général plus de quelques jours : ordinairement elle s'amoindrit ou disparaît quand l'épanchement se produit; elle revient quelquefois lorsqu'il survient des exacerbations dans le cours de la maladie. A quoi est due cette douleur? Non pas sans doute à l'inflammation de la plèvre elle-même, puisque la sensibilité propre de cette membrane est douteuse, mais à l'irritation des nerfs adjacents, c'est-à-dire des nerfs intercostaux. Bouillaud considérait le point de côté de la pleurésie comme l'expression d'une névralgie intercostale; il semble plus légitime de rapporter cette douleur à l'inflammation des nerfs intercostaux, dont Beau, a démontré l'existence dans la pleurésie, ainsi que nous l'avons vu précédemment : la douleur de cette névrite est rapportée aux expansions terminales des nerfs atteints, aussi le malade n'accuse-t-il souvent qu'un point douloureux sous le mamelon ; mais il est facile de se convaincre que la pression est douloureuse sur tout le trajet d'un ou de plusieurs espaces intercostaux, qu'elle est le plus pénible en des foyers qui sont les points d'émergence des rameaux nerveux, enfin qu'elle éveille de la souffrance

au sommet des apophyses épineuses des espaces correspondants (Beau, Peter).

La toux peut manquer dans la pleurésie, mais le plus souvent elle se montre par intervalles, surtout quand le malade veut parler, ou qu'il cherche à faire une profonde inspiration ou encore quand il change de position dans son lit. Elle présente comme caractères dans la pleurésie d'être brève, quelquefois quinteuse, toujours sèche : à peine, en effet, le malade rejette-t-il après les quintes quelque peu prolongées une petite quantité de mucosités semblables à de la salive ; quand il y a une expectoration différente, c'est que la pleurésie est compliquée d'une autre maladie, une bronchite ou une pneumonie par exemple. Peter a très-habilement recherché la pathogénie de la toux dans la pleurésie ; il l'attribue dans tous les cas à l'excitation des filets terminaux du nerf vague, mais celle-ci se produit de façons différentes aux diverses phases de la maladie : au début, l'excitation du pneumogastrique a lieu par transmission de l'inflammation de la plèvre viscérale aux couches adjacentes du poumon et aux ramuscules bronchiques contigus; plus tard quand l'épanchement s'est produit en quantité peu considérable, la toux se manifeste lorsque le malade se déplace, parceque l'exsudat, en se déplaçant lui-même par les mouvements du thorax vient irriter de nouvelles portions du pneumogastrique ; elle diminue souvent quand l'épanchement augmente, et cesse même quand il est considérable et que le poumon est enveloppé de fausses membranes et de liquide, parce qu'il n'y a plus alors de nouvelle surface irritable par les déplacements du liquide. La toux sèche, quinteuse, qui survient chez un malade dans les changements de position, acquiert ainsi une valeur diagnostique : elle est l'indice d'une pleurésie et d'une pleurésie avec épanchement peu abondant (Peter).

L'*oppression* se montre dans la pleurésie à toutes les périodes de la maladie ; elle est quelquefois peu marquée quand le malade est au repos et surtout au lit ; il est rare pourtant qu'elle ne se montre pas quand il veut faire un effort, marcher, monter un escalier. Souvent le malade n'en a pas conscience, mais elle est ordinairement très-appréciable pour le médecin : on constate en effet, le plus souvent, une accélération des mouvements respiratoires, dont le chiffre s'élève à 30, 40, 60 respirations par minute et même davantage, au lieu de 18 ou 20 comme à l'état normal ; on observe en même temps que les mouvements de la partie supérieure du thorax sont exagérés et que les muscles accessoires de la respiration entrent en jeu. Quand la dyspnée devient excessive, elle est accompagnée de tous les caractères habituels de l'asphyxie. Au début de la pleurésie, l'oppression est souvent due au point de côté et à l'immobilisation instinctive du thorax qui en est la conséquence, la respiration est courte, comme contenue, et précipitée ; plus tard, à la période d'épanchement, elle est habituellement en rapport avec la quantité du liquide épanché et résulte de la diminution de la surface respiratoire ; mais même dans ces conditions, elle est très-variable, surtout suivant la rapi-

dité avec laquelle l'épanchement s'est développé : il est peu de maladies où l'on rencontre plus que dans la pleurésie l'accoutumance aux lésions lentement formées ; c'est ainsi que, dans les pleurésies subaiguës, on trouve quelquefois des épanchements considérables, remplissant tout un côté du thorax, chez des malades qui n'ont presque pas ressenti de troubles fonctionnels.

Pendant le cours de la pleurésie, les malades restent souvent couchés sur le dos ; quant au *décubitus* latéral, il a lieu tantôt d'un côté, tantôt de l'autre suivant la période de la maladie : au début, pendant la durée du point de côté, le *décubitus* a lieu quelquefois sur le côté sain, mais jamais sur le côté malade dont la pression du corps raviverait les douleurs ; plus tard, quand il y a un épanchement capable de gêner la respiration, le décubitus latéral ne peut, au contraire, avoir lieu que sur le côté malade, parce que, dans cette position, le côté sain peut se développer librement pour les besoins de la respiration et que du côté malade lui-même le poumon est le moins possible comprimé par l'épanchement. Dans le cas d'un épanchement considérable, la position du malade debout et sa démarche ne seraient pas, d'après Peter, moins particulières : « Le malade, dit-il, se tient alors légèrement penché de côté, l'épaule un peu abaissée, l'avant-bras fléchi, la main rapprochée de la ceinture, et c'est dans cette position qu'il marche lentement et avec prudence. »

Le facies est habituellement pâle ; les forces sont un peu diminuées et le travail est rendu impossible surtout par la gêne respiratoire. Enfin, comme dans toutes les maladies inflammatoires et suivant le degré de la fièvre, on observe, principalement au début, de l'inappétence, un peu de constipation, des urines moins abondantes et plus chargées de principes minéralisateurs.

Tous les troubles généraux et fonctionnels qui précèdent ont une réelle importance dans l'étude de la pleurésie aiguë ; mais, en raison de leur grande variabilité, ils ont une valeur diagnostique bien inférieure à celle des signes physiques qui permettent de suivre dans leurs diverses phases toutes les lésions dont la plèvre est le siége et d'apprécier toutes les particularités qu'elles présentent dans leur évolution.

Signes physiques. — Nous avons, sous ce titre, à étudier successivement les signes fournis par l'inspection, la percussion, l'auscultation, la palpation et la mensuration. Ces signes sont tous en rapport avec deux conditions fondamentales qu'on observe dans toutes les pleurésies, à savoir d'une part la présence d'un exsudat composé de fausses membranes et d'un liquide séro-fibrineux, d'autre part les troubles apportés aux mouvements du thorax, aux phénomènes mécaniques de la respiration.

Inspection. — La vue permet de constater : 1° la voussure d'un côté de la poitrine dans les parties correspondantes à un épanchement considérable ; 2° le retrait de la poitrine qui arrive, au contraire, après la résorption de l'épanchement ; 3° la diminution des mouvements d'ampliation du thorax ; 4° le déplacement de certains viscères.

L'ampliation du thorax est assez exactement en rapport avec l'abondance

de l'exsudat liquide. Elle ne se montre pas dès le début de la période d'épanchement : en effet, tant que l'élasticité pulmonaire n'est pas satisfaite, le liquide épanché dans la cavité pleurale prend la place du poumon qui se retire et n'exerce aucun effort sur la paroi thoracique ; mais, plus tard, les quantités nouvelles qui s'accumulent, refoulent dans tous les sens les parois qui limitent l'épanchement; de là la formation de voussures partielles ou générales. Dans les épanchements moyens, qui n'occupent, par exemple, que la moitié inférieure du thorax, la voussure est limitée à cette partie et n'atteint pas la partie supérieure du thorax. Quand, au contraire, l'épanchement envahit et distend toute la cavité de la plèvre, la voussure occupe tout un côté de la poitrine qui tend à prendre la forme globuleuse. Quelle que soit l'étendue de ces voussures, elles résultent toujours d'un mouvement des côtes autour d'un axe fictif qui passerait par leurs deux extrémités, mouvement qui a pour effet de relever les côtes et de les écarter de l'axe antéro-postérieur du thorax ; en même temps l'extrémité antérieure des côtes est repoussée en avant. Ces déplacements des côtes ont pour effet d'agrandir, du côté de l'épanchement, le diamètre transversal et le diamètre antéro-postérieur du thorax; mais ils amèneraient un raccourcissement du diamètre vertical, s'il ne se produisait concurremment un abaissement et un refoulement du diaphragme qui compense cet effet. On dit, en général, que les voussures du thorax, dans la pleurésie, se forment surtout dans les parties postérieures et latérales ; je crois, au contraire, que c'est surtout la partie antérieure des côtes, qui du reste est la plus mobile, qui se laisse refouler par l'épanchement : il suffit d'ailleurs d'examiner quelques tracés cyrtométriques, dans des cas d'épanchements pleuraux, pour se convaincre que c'est principalement en avant et sur les côtés que l'ampliation du thorax se fait, et que c'est en ces points que les voussures sont le plus développées. On peut contrôler les résultats donnés par la vue, en embrassant avec les deux mains les deux côtés du thorax successivement : on constate alors, sans difficulté, que le côté de l'épanchement présente une bien plus grande épaisseur que le côté opposé, et que sa surface est plus régulièrement arrondie. Au niveau des parties dilatées du thorax, on constate en même temps l'effacement des espaces intercostaux ; cet effacement est dû en partie à la pression du liquide, mais surtout à la paralysie des muscles intercostaux qui participent à l'inflammation de la plèvre sous-jacente.

L'ampliation du thorax suit les variations de l'épanchement et elle disparaît avec lui ; plus tard, dans la convalescence de la pleurésie, on peut même observer un phénomène inverse, c'est-à-dire une dépression des parois de la poitrine, un rétrécissement de l'un des côtés du thorax. Laënnec, qui a le premier appelé l'attention sur cette conséquence possible de la pleurésie, en a parfaitement indiqué les caractères et le mécanisme : « Les sujets qui présentent ce rétrécissement sont, dit-il, très-reconnaissables, même à leur conformation extérieure et à leur démarche. Ils ont l'air d'être penchés sur le côté affecté, lors même qu'ils

cherchent à se tenir droits. La poitrine est manifestement plus étroite de ce côté; et si on la mesure avec un cordon, on trouve souvent plus d'un centimètre de différence entre son contour et celui du côté sain. Son étendue en longueur est également diminuée; les côtes sont plus rapprochées les unes des autres; l'épaule est plus basse que du côté opposé; les muscles, et particulièrement le grand pectoral, présentent un volume de moitié moindre que ceux du côté opposé. La différence des deux côtés est si frappante, qu'au premier coup d'œil on la croirait beaucoup plus considérable qu'on ne la trouve en la mesurant. La colonne vertébrale conserve ordinairement sa rectitude : cependant elle fléchit quelquefois un peu à la longue, par l'habitude que prend le malade de se pencher toujours du côté affecté. » Ces caractères si tranchés ne se présentent guère que dans les pleurésies qui ont amené la formation d'un épanchement considérable, avec fausses membranes épaisses, et qui ont duré très-longtemps, notamment dans les pleurésies chroniques; ils se montrent pourtant, sous une forme atténuée, à la suite d'un grand nombre de pleurésies aiguës, surtout chez les enfants. Laënnec pensait que ce rétrécissement, une fois produit, persistait indéfiniment; mais il est établi que la déformation peut disparaître à la longue; c'est encore chez les enfants qu'on observe souvent ce retour à la conformation normale de la poitrine, même après des pleurésies qui ont entraîné des déformations considérables. Outre ces rétrécissements généraux de tout un côté de la poitrine, Woillez a montré qu'il s'opérait aussi des rétrécissements partiels du côté affecté, à la suite de la pleurésie, et que ces rétrécissements limités se développaient de préférence au niveau des régions où s'observent habituellement les dépressions relatives des saillies physiologiques, c'est-à-dire de préférence en arrière du côté gauche, et en avant du côté droit.

Quant au mode de formation de ces dépressions du thorax, tous les auteurs, depuis Laënnec, l'interprètent de la façon suivante : Lors de la guérison de la pleurésie, le poumon rétracté et emprisonné dans les fausses membranes résistantes, ne peut se dilater ou du moins il ne se dilate que partiellement ; à mesure que l'épanchement est résorbé, il faut que le vide virtuel qui en résulte soit comblé et dès lors, à défaut du poumon qui a perdu son expansibilité, ce sont les côtes et les parois thoraciques qui se laissent déprimer par la pression atmosphérique. A cette première cause d'affaissement des côtes s'ajoute dans une certaine mesure la traction exercée sur elles par les adhérences costo-pulmonaires qui se sont formées au cours de la pleurésie : ces adhérences agissent à la fois sur les côtes et sur le poumon, sur les côtes qu'elles entraînent en dedans vers l'axe de la poitrine, sur le poumon qu'elles forcent dans une certaine mesure à se développer, mais en déterminant souvent une dilatation des bronches (Barth). Ainsi d'après cette théorie, ce serait surtout la pression atmosphérique s'exerçant sur la paroi thoracique lors de la résorption de l'épanchement et accessoirement la rétractilité des fausses membranes, qui amèneraient la dépression du thorax à la suite de la pleurésie. Cepen-

dant Brouardel a contesté, dans la production de cette déformation, l'influence de la pression atmosphérique, sous prétexte que la différence de tension à la surface thoracique et à la surface bronchique était très-faible dans l'inspiration (un ou deux centimètres de mercure) et que d'ailleurs pendant l'expiration la différence était en sens inverse ; d'après lui la véritable cause des déformations thoraciques après la pleurésie, réside dans le travail physiologico-pathologique des fausses membranes et dans leur tendance rétractile.

L'inspection permet encore de constater la diminution des mouvements du thorax du côté correspondant à la pleurésie : souvent il semble qu'une moitié de la poitrine soit presque immobile ; tout au moins les excursions respiratoires de la paroi thoracique sont extrêmement limitées du côté malade, tandis que du côté sain elles conservent leur amplitude normale ou paraissent même exagérées. Rien n'est plus facile que de constater cette différence dans les mouvements respiratoires des deux côtés quand le malade est couché sur le dos et qu'on examine de face la poitrine découverte : déjà très-appréciable dans les respirations ordinaires, elle devient beaucoup plus apparente dans les respirations profondes. Ce n'est pas seulement la respiration costale qui est ainsi modifiée, c'est encore la respiration diaphragmatique : par suite de l'immobilité du diaphragme du côté malade, l'hypochondre et la moitié de l'épigastre restent immobiles dans les deux temps de la respiration, tandis qu'on les voit du côté sain soulevés pendant l'inspiration et déprimés pendant l'expiration. Ces phénomènes peuvent se montrer aux diverses périodes de la pleurésie, mais ils paraissent dépendre de conditions pathogéniques différentes : au début le côté malade paraît immobilisé instinctivement par la douleur ; plus tard on peut invoquer laparalysie des muscles intercostaux et du diaphragme par voisinage avec la plèvre enflammée ; quand l'épanchement est formé et qu'il est abondant, la paroi du thorax et le diaphragme sont maintenus immobiles dans la situation qui correspond à la plus grande ampliation de la cavité thoracique ; enfin après la résorption de l'épanchement, ces mêmes parties sont fixées par les adhérences et par le défaut d'expansibilité du poumon, dans la position qui correspond à la plus grande rétraction du thorax.

L'inspection permet enfin de constater le déplacement du cœur et en fournit un des meilleurs signes, à savoir les battements de la pointe qui, dans la pleurésie gauche sont visibles plus ou moins loin du point où elle bat habituellement : tantôt à gauche dans le voisinage du sternum, tantôt à l'épigastre, ou bien à droite de la ligne médiane, dans les espaces intercostaux du côté droit, le long du bord du sternum. Moins souvent, dans les pleurésies droites, on voit la pointe du cœur refoulé vers la gauche, battre plus ou moins loin en dehors et au-dessous du mamelon.

Percussion. — Les signes fournis par la percussion sont avec ceux que donne l'auscultation d'une importance décisive dans le diagnostic de la pleurésie. Par la percussion, on trouve du côté malade soit une dimi-

nution de résonnance appréciable, soit une matité plus ou moins complète; en même temps que les qualités du son ont varié, les sensations tactiles perçues par le doigt qui percute se sont modifiées : il existe une résistance au doigt dans les parties occupées par l'épanchement (Piorry), résistance qui contraste avec la sensation de souplesse qu'on trouve dans les parties saines.

Pour que le son soit obscurci, il faut que le liquide ait au moins de un à trois centimètres d'épaisseur. Si l'épanchement est minime, il reste disposé sous forme d'une lame mince interposée aux deux feuillets de la plèvre, et donne lieu alors à une légère diminution de résonnance. Dès que le liquide augmente, sous l'influence de la pesanteur il s'accumule dans les parties les plus déclives de la cavité pleurale, c'est-à-dire, en raison du décubitus dorsal habituel aux malades, à la partie postéro-inférieure du thorax. Nous avons vu plus haut que l'intersection du plan de la face supérieure du liquide et du cône figuré par le thorax, donne une courbe parabolique, à laquelle succèdent, avec les progrès de l'exsudat, une série de courbes concentriques de même ordre. La percussion, en donnant les limites de l'épanchement, permet de retracer ces dispositions de la surface du liquide. Nous verrons plus loin quel parti l'on peut tirer de la forme de ces courbes, pour le diagnostic et le pronostic de la pleurésie.

A mesure que le liquide augmente la matité s'étend, et le son, complétement mat à la partie inférieure, devient en remontant simplement obscur. La matité envahit bientôt les parties latérales de la poitrine, mais ce n'est que dans les cas d'épanchement très-abondant, qu'on la voit s'étendre aux parties antérieures du thorax. Le niveau supérieur du liquide permet, par son ascension graduelle, d'apprécier les progrès de l'exsudat; il peut arriver néanmoins que le liquide augmente sans variations appréciables de son niveau, et sans que la limite de la matité se rapproche de plus en plus du sommet du thorax. Ce phénomène est dû au déplacement du cœur, au refoulement des médiastins, à l'abaissement du diaphragme, du foie, de la rate et à la dilatation du thorax qui résistant d'abord, cède ensuite plus ou moins rapidement et se laisse distendre.

Le degré de la matité varie comme son étendue avec l'abondance du liquide : au début, alors que l'exsudat est étalé en lame jusqu'à une certaine hauteur, il ne donne que de la submatité, et une percussion un peu énergique évoque toujours la résonnance des parties profondes. Une percussion plus ou moins forte peut donc, dans de certaines limites, faire apprécier l'épaisseur du liquide. Ce n'est que lorsque celle-ci est considérable que la résonnance profonde fait entièrement défaut, et que la matité est complète, absolue, sans vibrations du thorax; elle est alors bien plus prononcée que dans la pneumonie, et devient identique au son que donne la percussion d'épaisses masses musculaires : *tanquam percussi femoris*. La résistance au doigt qui percute, et l'absence d'élasticité sont aussi bien plus marquées. Ces caractères plessimétriques

peuvent s'étendre à tout un côté du thorax, mais les parties antéro-supérieures, envahies les dernières, ne donnent de matité que lorsque le liquide est assez abondant pour occuper toute la poitrine. Dans ces cas, le poumon refoulé, comprimé, est réduit quelquefois à une sorte de moignon presque exsangue. On peut encore néanmoins, par une percussion minutieuse, le retrouver dans un point de la poitrine où, retenu par son hile, il surnage au-dessus de l'épanchement. Il est alors en haut en avant et en dedans du médiastin, dans le sinus formé par le bord du sternum et l'extrémité interne de la clavicule; c'est là la dernière partie sonore du thorax.

Avenbrugger avait donné comme un des caractères de la matité pleurétique, la mobilité de son niveau dans les changements d'attitude imposés au malade. Le fait est loin d'être constant, il paraît même exceptionnel dans la pleurésie franche. Deux conditions s'opposent au déplacement de l'exsudat : sa consistance, quand il contient une forte proportion de fibrine, ce qui est le cas ordinaire dans la pleurésie franchement inflammatoire ; la limitation du liquide par des fausses membranes qui l'enkystent constitue encore un obstacle à sa mobilité. Néanmoins lorsque, procédant d'une phlegmasie moins franche, l'épanchement est plus fluide, ou que l'enkystement est moins complet, comme cela arrive dans certaines pleurésies secondaires, on peut en changeant la posture du malade, faire varier la ligne de niveau, et trouver de la résonnance dans des points précédemment mats.

La percussion ne donne pas seulement de la matité, elle permet aussi d'étudier les changements de résonnance des points de la poitrine avec lesquels le poumon reste encore en contact. Quand l'épanchement, même très-abondant, laisse libre le sommet de la poitrine, on observe à ce niveau une exagération de sonorité à laquelle Skoda a attaché son nom : *bruit skodique*. Cette partie du poumon, un peu rétractée, est moins tendue, elle vibre plus complétement, et donne, au-dessous de la clavicule, une résonnance tympanique qui tranche sur la matité absolue des parties inférieures. Par un mécanisme analogue, c'est-à-dire une légère rétraction du poumon, un son clair ou même tympanique se montre au niveau de l'épanchement, tout à fait au début de la pleurésie, dans des points où le liquide est encore très-peu considérable et où l'on trouvera, un peu plus tard de la matité. Ce fait, établi par Skoda, a été confirmé par Barth et Gueneau de Mussy. Quand l'épanchement occupe toute la cavité de la poitrine d'un côté, la matité sous-claviculaire est absolue. Quelquefois en ce point le son est encore tympanique, mais avec un bruit de pot fêlé ou une résonnance métallique; cela tient à ce que la compression du poumon étant alors complète, permet au doigt de faire vibrer directement la colonne d'air de la trachée et des grosses bronches.

Le degré de la matité n'est pas toujours l'expression absolue de l'abondance et de l'épaisseur de la couche liquide : Skoda a fait voir que, lorsqu'une paroi vibrante est très-tendue, la tonalité du son s'élève et la résonnance diminue; la pneumatose abdominale, l'emphysème pulmo-

naire peuvent, avec une tension élevée, donner une résonnance moindre qu'à l'état normal ; il en est de même, comme l'a fait remarquer Laënnec, d'un épanchement moyen ou même peu abondant, s'il se forme rapidement et surprend le poumon, qui ne se laisse pas refouler d'abord, et la paroi costale qui résiste ; la tension de la paroi thoracique peut alors être telle, qu'il y ait absence plus ou moins complète de vibrations, et matité presque absolue.

Auscultation. Les données diagnostiques fournies par l'application de l'oreille se tirent surtout de l'examen du côté malade, néanmoins, il n'est pas sans intérêt d'ausculter le côté sain. Ces signes d'auscultation consistent tantôt en une simple modification des bruits normaux, tantôt dans l'apparition de bruit insolites.

Le signe stéthoscopique le plus commun, celui que l'on rencontre à divers degrés dans tous les cas de pleurésie avec exsudat, c'est l'affaiblissement du bruit respiratoire ; toutefois, ce n'est pas toujours le premier indice que donne l'auscultation : tout à fait au début de la phlegmasie pleurale, alors qu'il n'existe pas encore d'épanchement, il n'est pas rare de percevoir un léger bruit de frottement dû à la locomotion du poumon, qui fait frotter l'une contre l'autre les deux plèvres engluées de fibrine granuleuse ; ce frottement est extrêmement doux. C'est là un phénomène tout à fait fugace, et promptement on voit s'affaiblir ou disparaître complétement le murmure respiratoire ; ce bruit, d'abord plus faible à la base, cesse bientôt complétement à ce niveau, en même temps qu'il commence à s'affaiblir plus haut, pour reparaître avec son intensité normale à la limite supérieure de l'épanchement. Quand le liquide est très-abondant, le silence peut être absolu dans toute la hauteur de la poitrine en arrière ; chez l'enfant, toutefois, il est rare que la respiration soit tout à fait abolie, si ce n'est à une époque éloignée. Dans les cas d'épanchements moyens, le bruit respiratoire complétement nul ou très atténué en arrière, est simplement affaibli sur les côtés et en avant, ce qui résulte de la disposition du liquide que nous avons déjà signalée. Au sommet de la poitrine, surtout en avant, il n'est pas rare de trouver au contraire un bruit fort, exagéré, presque soufflant, semblable à la respiration puérile qu'on perçoit dans le poumon du côté opposé. Cette exagération du murmure vésiculaire, serait due, pour Woillez, à un léger refoulement en haut du poumon par le liquide.

L'affaiblissement de la respiration est d'autant plus prononcé que l'exsudat est plus considérable. Néanmoins Guéneau de Mussy fait remarquer qu'il ne lui est pas toujours proportionnel : comme l'avait vu Laennec, ce signe peut être plus accusé au début qu'il ne le sera plus tard, alors que le liquide aura augmenté d'abondance. Ce désaccord apparent entre le symptôme et sa condition physique s'explique, pour l'éminent médecin de l'Hôtel-Dieu, par une tension moindre de la paroi thoracique ; nous pensons qu'il est dû aussi en partie à l'immobilisation instinctive du côté malade qui résulte de la douleur de côté.

Il faut se garder, quand on ausculte le côté malade, de prendre pour

un bruit vésiculaire produit sur place, le retentissement du murmure respiratoire du poumon opposé. Nous verrons, à propos de l'auscultation du côté sain, que la respiration y est très-développée et prend le caractère puéril, et ce bruit intense se propage aisément au poumon malade. On reconnaîtra l'erreur, en auscultant sur une ligne horizontale des points de plus en plus distants du rachis, le bruit transmis allant alors en s'éteignant.

L'affaiblissement du bruit normal, dû à la présence du liquide, persiste néanmoins à un certain degré après sa disparition, ce qu'il faut attribuer pour une part à l'existence de fausses membranes, mais aussi à ce que l'expansion pulmonaire reste amoindrie pendant des mois et même des années, et permet de reconnaître, bien longtemps après la guérison, quel a été le côté atteint.

L'affaiblissement ou la disparition plus ou moins complète du bruit respiratoire peut être le seul signe que donne l'auscultation, mais il est fréquent d'observer, avec les progrès de l'épanchement, de la respiration bronchique ou souffle bronchique. Le souffle, à son moindre degré, n'est guère qu'un bruit d'expiration prolongée, et même alors qu'il est très développé, il a un caractère de douceur et d'acuité qui diffère de la rudesse à timbre métallique du souffle de la pneumonie ; il est voilé, lointain, en général plus marqué durant l'expiration,mais se produisant aux deux temps de la respiration; toutefois, il peut ne se montrer que dans les inspirations profondes, alors que l'on fait tousser le malade, ou bien à l'expiration seulement. Souvent avant de se faire entendre aux deux temps, il se montre d'abord à l'expiration, et quand il est sur le point de disparaître, c'est encore par l'expiration qu'il finit. Le souffle bronchique existe très-fréquemment au début de la pleurésie chez les enfants.

Si le liquide est très-copieux, le souffle peut disparaître, pour devenir de nouveau appréciable lorsque l'épanchement diminue. Il occupe rarement tout le côté malade, quelque étendue que soit la matité, quelque complet que soit le silence respiratoire : tantôt borné aux parties latérales du rachis, là où le poumon est refoulé par l'exsudat, d'autres fois, il est limité à la partie moyenne de la poitrine en arrière, dans le voisinage de l'angle inférieur de l'omoplate. On le trouve dans les points où l'épanchement offre peu d'épaisseur, et où les modifications de la voix sont plus accentuées; ce sont deux phénomènes connexes. L'existence d'adhérences dues à une pleurésie antérieure peut modifier la situation qu'il occupe habituellement, quand aucun obstacle n'empêche le liquide d'obéir à l'action de la pesanteur.

Existe-t-il un rapport constant entre la quantité de l'épanchement et l'existence du souffle bronchique ? On est loin d'être d'accord sur ce point, et tandis que Monneret, Hirtz, Gueneau de Mussy, Jaccoud, Guttmann admettent que le souffle apparaît avec une collection liquide peu abondante, Fournet, Landouzy, Netter, pensent qu'un épanchement volumineux est la condition nécessaire de sa production. D'après Guttmann

le souffle se produirait quand le liquide, d'abondance moyenne, est suffisant pour comprimer les cellules pulmonaires et les petites bronches, sans aplatir les gros tuyaux bronchiques. Les épanchements faibles, n'amenant pas l'imperméabilité du poumon, ne le déterminent pas, non plus que les collections volumineuses qui aplatissent les grosses bronches, et empêchent ainsi la plus grande partie des vibrations laryngées de retentir jusqu'au poumon. L'opinion de Woillez sur le souffle bronchique, se rapproche de celle que nous venons de rapporter : « La cause immédiate du souffle bronchique dans la pleurésie, dit-il, doit être cherchée dans des conditions physiques du poumon encore difficiles à déterminer. Une seule nous paraît évidente, c'est l'imperméabilité complète ou incomplète des vacuoles pulmonaires, par le fait du retour du poumon sur lui-même, ou de sa compression, imperméabilité d'où résulte la résonnance bronchique de l'air en mouvement dans les conduits respiratoires. » L'abondance médiocre du liquide et sa faible densité sont favorables à l'apparition du souffle. Pour Jaccoud, il serait produit par le bruit vésiculaire renforcé et prolongé par une couche mince de liquide faisant office d'anche membraneuse. Il convient d'ajouter que la présence du liquide ne paraît pas indispensable à sa production, puisque Woillez et Landouzy ont signalé sa persistance après la disparition complète du liquide et alors que la résorption de l'épanchement n'était pas douteuse.

Quelquefois le souffle pleurétique prend le caractère caverneux ou amphorique, et peut s'accompagner de gargouillement, comme s'il existait une caverne vaste et superficielle, ou bien un hydropneumothorax; Azam, Béhier, Landouzy, Rilliet et Barthez en ont cité des observations. Ces caractères ont été rencontrés surtout au niveau de l'épine de l'omoplate, dans le voisinage des grosses bronches et de la trachée. Ces phénomènes regardés comme exceptionnels chez l'adulte, sont relativement fréquents dans la pleurésie des enfants. Ils seraient dus à la compression du poumon par l'épanchement, et à la transmission à la paroi thoracique des bruits trachéaux et bronchiques par le tissu pulmonaire refoulé et induré. Mais on a expliqué de la même façon le simple souffle bronchique, il semble donc évident que dans les cas de souffle caverneux et amphorique, il doive y avoir autre chose. Il est probable que la transmission du bruit trachéal est ici rendue plus complète et plus facile par l'existence d'un certain degré de congestion pulmonaire. On a encore expliqué les phénomènes cavitaires par l'existence d'adhérences qui retiennent le poumon appliqué contre la paroi costale au niveau de laquelle on perçoit les bruits amphoriques. Barthez et Rilliet ont noté comme conditions favorables à ces modifications du souffle pleurétique les indurations du poumon, les tumeurs situées au voisinage des gros tuyaux bronchiques, comme un anévrysme de l'aorte, une tumeur fibreuse, etc.

Si la pleurésie se complique d'une bronchite, les râles que celle-ci détermine prennent souvent, dans les points où s'entend le souffle, un caractère éclatant, un timbre métallique, véritable gargouillement bronchique.

On a, dans ces cas, beaucoup de peine à se défendre de croire à l'existence d'une caverne pulmonaire.

Pendant qu'on ausculte le malade, il est important de le faire parler. La voix peut conserver ses caractères ordinaires, à l'intensité près ; elle est alors plus faible que du côté sain, comme éloignée, et l'affaiblissement s'accroît de haut en bas, ainsi que cela arrive pour le bruit pulmonaire. Quand l'épanchement est considérable, et le son de percussion complétement mat, la voix cesse d'être perceptible ; plus rarement le murmure vocal est exagéré et constitue une sorte de bourdonnement. Un signe autrement significatif est l'*égophonie,* mais elle est loin d'être constante, et ses caractères varient avec ceux de la voix normale et la quantité de l'exsudat. Si la collection étant d'abondance moyenne, la voix n'est pas trop aiguë, elle prend à l'auscultation un caractère aigre, elle est tremblotante, comme bredouillante, saccadée ; elle rappelle le bêlement de la chèvre, ou bien elle à un timbre nasillard comme celui que l'on produit lorsqu'on parle en se pinçant les narines ; ailleurs c'est un bruit criard comme la voix de polichinelle, semblable au son du mirliton, ou strident comme la vibration d'un jeton sur les dents.

L'égophonie ne s'entend ni dans un espace étendu, ni d'ordinaire pendant longtemps : le plus souvent, on la perçoit au pourtour de l'angle inférieur de l'omoplate entre la ligne axillaire et le rachis, et habituellement vers la limite supérieure de l'épanchement. Sa production, souvent transitoire et fugace, semble être liée à une hauteur donnée du liquide, en deçà et au delà de laquelle elle n'existe pas. Très-commune dans les épanchements médiocres qui atteignent la partie moyenne de la poitrine elle paraît résulter de la résonnance de la voix à travers une mince lame de liquide infiltré dans des fausses membranes ou interposé à la paroi thoracique et au poumon. Lorsque l'épanchement devient très-abondant elle disparaît, pour revenir dans le décours de la maladie, mais elle est alors bien moins nette que l'égophonie du début, ce qui paraît tenir à l'existence des fausses membranes dont la présence entrave sa production. Dans quelques cas, au lieu d'égophonie, on perçoit une bronchophonie semblable par ses caractères à celle de la pneumonie, ou bien le retentissement vocal a un caractère mixte qui participe à la fois de l'une et de l'autre, c'est la broncho-égophonie. Enfin, il n'est pas rare de trouver en même temps, dans des points différents d'une part de l'égophonie, de l'autre de la bronchophonie.

La recherche de la *pectoriloquie aphone* donne encore des caractères diagnostiques importants : Baccelli (de Rome) appelle ainsi le phénomène qui se produit lorsqu'on fait parler à voix basse, pendant qu'on l'ausculte, un malade atteint d'épanchement pleurétique. Lorsque la transmission vocale se fait bien, il semble que le malade chuchote directement dans l'oreille de l'observateur. D'après Baccelli, les liquides homogènes, peu denses, très-fluides transmettent très-nettement la voix chuchotée ; mais si le liquide épanché s'écarte de la consistance et de la composition du sérum, s'il est épais, chargé de flocons d'exsudat, s'il tient en suspension

des éléments histologiques, des leucocytes, des hématies, les vibrations ne se feront plus sentir. Les signes tirés de ce mode d'exploration, apporteraient, si sa valeur était confirmée, un sérieux appoint au diagnostic de la nature des épanchements, et éclaireraient singulièrement le diagnostic de la pleurésie purulente et des hémorrhagies pleurales.

Tous ces signes d'auscultation, le souffle, l'égophonie, la bronchophonie, peuvent faire défaut, et l'on ne trouve d'autres signes que la matité et l'absence du murmure vésiculaire.

Le frottement pleural que nous verrons être le seul signe physique de la pleurésie sèche se rencontre quelquefois au début, et très-souvent à la fin de la pleurésie avec épanchement. C'est surtout au-dessous de l'aisselle qu'il offre son maximun d'intensité, en raison de l'amplitude plus grande du glissement pulmonaire à ce niveau. Suivant son degré, il a des caractères bien différents : quelquefois très-léger, il constitue un simple frottement, semblable au froissement de la soie, au bruit des feuilles mortes que l'on foule aux pieds. Quand il est plus fort, si ses saccades sont nombreuses et régulières, elles peuvent simuler les râles sous-crépitants, c'est là le frottement râle de Damoiseau. Quelquefois, les frôlements sont assez multipliés et assez fins pour faire croire à un véritable râle crépitant, fausse crépitation que Trousseau considérait comme bien réelle, et qu'il rapportait à une phlegmasie superficielle du poumon développée par contiguité avec la plèvre enflammée. Il y aurait là quelque chose d'analogue à ce qui arrive dans l'érysipèle pour le tissu cellulaire sous-cutané qui s'infiltre de fibrine. Cette variété de frottement s'entend tout à fait au début, pendant les quelques heures qui précèdent la formation de l'épanchement. On a d'ailleurs bien rarement l'occasion de la constater, car on ne voit guère les malades tout à fait au début, et quelques heures suffisent pour amener la production du liquide. Nous verrons à propos du diagnostic que des râles crépitants existent réellement dans d'autres cas, et reconnaissent pour cause, soit une congestion pulmonaire, soit, lorsque l'épanchement s'est rapidement resorbé, le déplissement pulmonaire.

Quand le frottement est plus marqué, c'est un bruit intense ressemblant au froissement de la neige, et même à la crépitation osseuse ; il peut être alors perçu par l'oreille placée à une petite distance de la poitrine, il devient appréciable par le palper, et le malade, qui en a conscience, peut en être incommodé. La toux, l'expectoration ne le modifient pas, ce qui le distingue des bruits bronchiques. Il est superficiel, on peut l'observer aux deux temps, mais il est plus marqué à l'inspiration qui peut être le seul moment où on le perçoive. Les saccades sèches et inégales du frottement moyen ou intense, en font un signe d'une grande valeur ; il s'entend dans la plupart des cas lors de la résolution de l'épanchement ; quand on l'observe tout à fait à la base du poumon, il indique très nettement la disparition complète du liquide.

Une variété de pleurésie sur laquelle nous aurons à revenir à propos des pleurésies secondaires, la *pleurésie sèche,* n'a pas d'autre signe phy-

sique que le frottement. Lorsque l'exsudat liquide manque, ou qu'il est très-peu abondant, l'exsudat fibrineux qui revet la plèvre au niveau du point enflammé, donne lieu à du frottement pleural. Ce signe, qui persiste pendant toute la durée de l'affection, en constitue, avec une légère douleur siégeant au niveau du point malade, toute la symptomatologie. La pleurésie sèche est bien rarement primitive, elle est d'ordinaire symptomatique de la tuberculose. On en a néanmoins signalé quelques cas, chez des sujets bien portants d'ailleurs et non diathésiques.

Tels sont les signes stéthoscopiques que donne l'application de l'oreille sur le côté malade. Il est de quelque importance d'examiner également le côté sain : dans les cas où l'épanchement est très-peu abondant, la comparaison du côté malade au côté sain fera mieux saisir un léger affaiblissement du bruit respiratoire qui aurait pu échapper sans cela. Si l'épanchement est faible ou médiocre, le murmure vésiculaire reste normal du côté opposé, mais quand le liquide est très-abondant, et le poumon fortement comprimé, on perçoit dans le côté sain une respiration exagérée, *puérile*. Par suite de la suppression plus ou moins complète des fonctions d'un des poumons qui cesse de pouvoir se dilater, toute la colonne d'air trachéale passe dans le poumon sain; il est d'ailleurs probable que le malade s'efforce instinctivement d'augmenter l'amplitude de la dilatation du poumon sain, pour suppléer son congénère dont l'inaction rend l'hématose insuffisante.

Il faut se garder, quand on ausculte le côté sain, de prendre pour du souffle un bruit de propagation venant du côté malade. Le souffle transmis, qui est à son maximum au voisinage de la gouttière vertébrale, diminue à mesure que l'oreille s'éloigne vers l'aisselle, où l'on percevra la respiration exagérée, mais sans mélange de bruits morbides.

L'auscultation du poumon resté libre servira encore à reconnaître l'existence de la congestion pulmonaire très-fréquente du côté sain, quand l'épanchement est considérable.

Enfin, les déplacements du cœur souvent appréciables à la vue ou au palper quand les battements de la pointe sont superficiels et suffisamment énergiques, seront aisément suivis dans leur marche à l'aide de l'oreille qui trouvera aisément le maximum qui répond à la pointe de l'organe.

Palpation. — L'application de la main sur la paroi thoracique ne fournit aucun signe qui lui soit propre et que l'auscultation ou la vue ne puisse donner; elle permet néanmoins de contrôler les autres méthodes d'exploration, et à son aide, certains signes sont appréciés d'une façon plus complète; tels sont le frémissement vocal des parois thoraciques, le frottement pleurétique, l'existence et le siége d'un point de côté non appréciable spontanément, l'amplitude de la dilatation du côté de l'épanchement.

Le frémissement thoracique, connu de longue date par le travail de Raynaud, qni l'a le premier signalé (1824) et par la clinique d'Andral, a été surtout vulgarisé par Monneret qui a insisté sur sa valeur et sa signification dans un certain nombre de maladies, et notamment dans la

pleurésie. L'intensité des vibrations thoraciques varie avec des conditions multiples : elle est d'autant plus grande que la voix est plus forte et plus grave, la paroi costale plus mince, et le point exploré plus rapproché du larynx. Si, au contraire, la voix est grêle et aiguë, la couche musculo-adipeuse très-épaisse, les vibrations laryngées, plus nombreuses mais moins étendues, feront à peine vibrer la paroi costale; le frémissement pourra même être nul, ainsi que cela arrive souvent chez les femmes. Ce signe n'a donc pas une valeur absolue ; on peut trouver des vibrations à peine perceptibles sur un sujet sain, alors qu'elles conserveront une certaine intensité dans des cas d'épanchement pleural; il faudra toujours procéder par comparaison.

Lorsque le poumon et la paroi costale sont écartés l'un de l'autre par l'interposition d'un liquide, le frémissement diminue; il disparaît presque complétement quand le liquide occupe toute la cavité pleurale et comprime fortement le poumon. Dans ces cas les vibrations, faiblement transmises par les bronches comprimées et aplaties, s'atténuent en traversant le liquide et n'arrivent pas à la paroi thoracique. La diminution des vibrations thoraciques caractérise plus sûrement la présence de l'épanchement que la matité ou l'obscurité du son; celle-ci peut être donnée par des fausses membranes épaisses, tandis que l'affaiblissement du frémissement vocal est bien le fait de la présence d'un liquide.

Woillez a établi, à l'aide d'un nombre relativement considérable d'observations, que dans la pleurésie avec épanchement le simple affaiblissement des vibrations thoraciques est la règle, et leur abolition complète l'exception. Dans les épanchements très-abondants, si les vibrations vocales naguère complétement supprimées se montrent de nouveau, on peut annoncer la diminution du liquide, quand même, son niveau restant stationnaire et son épaisseur seule diminuant, la percussion n'indiquerait rien. Le frémissement thoracique laisse donc suivre avec quelque exactitude la marche du liquide. L'absence de vibrations thoraciques à la base de la poitrine, permet sans le secours de l'oreille, d'affirmer la présence en ce point d'un épanchement ; dans quelques cas, chez les vieillards par exemple, dont la pneumonie même étendue éveille si peu de retentissement général, et présente des signes physiques si incomplets, l'absence du frémissement vocal sera souvent le seul moyen de décider entre la pleurésie et la pneumonie, les vibrations étant toujours accrues dans cette dernière maladie.

Par le palper thoracique, on reconnaît encore l'existence du frottement pleural, mais seulement quand il est assez intense; il donne alors à la main une sensation analogue au froissement du cuir neuf, ou à celle que l'on éprouve en marchant sur la neige gelée ; on peut enfin ne percevoir qu'une sorte de grattement ou de frôlement. Le frottement peut être senti dans tous les points de la poitrine, plus rarement toutefois au sommet, ou les exsudats sont exceptionnels, et les mouvements de locomotion du poumon fort limités; par une raison inverse, c'est au-dessous de la région axillaire qu'on le perçoit le mieux; on le trouve

quelquefois aux deux temps, mais plus souvent à l'inspiration, surtout à la fin.

La pression du doigt sur différents points de la poitrine peut servir soit à éveiller une sensibilité qui ne se manifestent pas spontément, soit à exagérer un point de côté peu marqué.

La palpation fait encore estimer d'une façon prompte et néanmoins assez exacte, le degré d'ampliation anormale de la poitrine, surtout dans le sens antéro-postérieur : en appliquant une main à plat sur le devant de la poitrine, et l'autre en arrière, on constate l'augmentation de volume du côté malade, comme à l'aide d'une sorte de compas d'épaisseur. Ce procédé, assez grossier en apparence, est réellement très-utile.

Par la palpation on déterminera aussi, le plus souvent, le déplacement du cœur et le lieu où bat sa pointe.

Signalons enfin, pour mémoire, la fluctuation intercostale, que Corvisart avait indiquée pour la péricardite, et que depuis on a donnée comme un signe d'épanchement pleural. Trousseau l'avait fréquemment constatée et la percevait à l'aide d'un doigt appliqué dans un espace intercostal pendant qu'il exerçait une percussion légère dans un espace voisin; pour lui elle n'est pas l'objet d'un doute. Difficile à percevoir quand le liquide n'est pas très-abondant et les espaces intercostaux très-dilatés. elle ne se montre guère que dans des cas ou sa présence n'ajoute rien au diagnostic.

Mensuration. — On tire de la mensuration de la poitrine des résultats assez précis. Il faut savoir d'abord que le périmètre du thorax n'est pas égal des deux côtés : le droit est plus étendu que le gauche de 1 à 3 centimètres; quelquefois ils sont égaux, trèsr-arement le rapport est inverse, et le côté gauche l'emporte sur le droit. Cet excès, à l'avantage du côté droit, tient au développement plus marqué des muscles correspondants sous l'influence du travail qui les met plus souvent en jeu. Woillez, mesurant le thorax chez 41 sujets bien conformés, a trouvé le côté droit plus développé chez 36, les deux côtés égaux chez 5. Pour comparer le périmètre du côté malade à celui du côté sain, le ruban métrique suffit, et l'on peut ainsi trouver des différences assez marquées, et atteignant 6 et même 7 centimètres.

Dans le même but, on peut encore se servir du cyrtomètre. *Voy.* t. X. art. CYRTOMÈTRE, par Rigal. Il donne en outre des indications sur la forme et les diamètres de la poitrine. Les dimensions circonférentielles ne sauraient augmenter très-notablement, et le côté malade ne l'emporte jamais sur l'autre que de quelques centimètres. Mais lorsque la cavité pleurale est distendue par un épanchement assez considérable, son diamètre antéro-postérieur augmente et la cage thoracique tend à devenir cylindrique, d'aplatie qu'elle était, ce qui augmente sa contenance, les cavités sphériques ayant, à périmètre égal la capacité la plus grande. Le cyrtomètre rend ici de grands services en donnant les diamètres vertébro-mammaire et vertébro-sternal et en indiquant leur accroissement. La men-

suration permet aussi d'apprécier le retrait du thorax après la résorption de l'épanchement.

Variétés. — Un certain nombre de pleurésies, par leur limitation à un siége spécial, ou au contraire par leur généralisation, présentent des symptômes particuliers, mais elles ne diffèrent pas par leur nature de la pleurésie commune à laquelle leur description doit être rattachée. Ce sont : la pleurésie *double*, les pleurésies *diaphragmatique*, *interlobaire* et *médiastine*. D'autres pleurésies aigües se distinguent de la forme commune par certaines particularités anatomiques, notamment par le mode d'enkystement du liquide épanché et par le cloisonnement de la cavité kystique (*pleurésie multiloculaire, pleurésie aréolaire*). Nous en dirons aussi quelques mots.

Pleurésie double. — La pleurésie peut être étendue aux deux côtés de la poitrine. Elle n'envahit pas alors en même temps les deux plèvres ; plusieurs jours d'intervalle séparent souvent les deux poussées inflammatoires; ce sont, le plus souvent, comme deux pleurésies se développant isolément et n'ayant pas une évolution parallèle. Tantôt chaque pleurésie donne lieu pour son propre compte à une douleur de côté, ou bien il n'y a qu'un seul point douloureux, ou enfin ce phénomène fait complétement défaut; ce dernier cas est même plus commun que dans la pleurésie unilatérale. La dyspnée est bientôt considérable, et l'anxiété très-marquée ; les symptômes généraux ont une grande intensité, la violence de la phlegmasie peut développer une réaction fébrile assez intense et pour Monneret la mort pourrait même survenir avant la formation d'un double épanchement. La percussion et l'auscultation donnent les mêmes résultats que dans la pleurésie unilatérale, mais elles demandent plus d'attention et de soin à cause de l'absence de terme de comparaison. L'épanchement n'est jamais égal des deux côtés. La marche de la maladie est plus rapide, elle aboutit plus vite au dénoûment presque constamment funeste. Lorsque les malades guérissent, ils gardent, probablement par le fait d'adhérences, des troubles souvent très-profonds dans le jeu de l'appareil respiratoire.

La plupart des pleurésies doubles sont secondaires et se montrent soit chez les rhumatisants, soit chez les tuberculeux.

Pleurésie diaphragmatique. — La plus nette des pleurésies partielles est celle qui atteint le diaphragme ; elle peut coïncider avec l'inflammation de la séreuse costo-pulmonaire, dont elle ne constitue alors qu'un épisode; mais, quand la phlegmasie est limitée au diaphragme, les signes habituels de la pleurésie font défaut, et le diagnostic n'est basé que sur l'existence des troubles fonctionnels et l'intervention de quelques symptômes spéciaux.

Il existe un mouvement fébrile et les symptômes généraux d'une pleurésie dont aucun signe physique ne vient révéler le siége : de la toux, une dyspnée intense et qui va jusqu'à l'orthopnée et l'angoisse respiratoire; la respiration est saccadée, convulsive et entrecoupée. Les malades ont une attitude spéciale, ils sont assis sur leur lit, le tronc incliné en

avant; une douleur vive et subite éclate spontanément dans une des régions hypochondriaques, s'étend suivant la ligne de jonction des cartilages costaux, remonte souvent jusqu'à l'épaule et descend vers le côté correspondant de l'abdomen; elle s'aggrave par les inspirations profondes, la toux, les efforts de vomissement, mais surtout par la pression exercée au-dessous du rebord des fausses côtes, de façon à refouler en haut l'hypochondre. La percussion et l'auscultation sont d'un médiocre secours: quand le liquide est très-abondant, il s'accumule au-dessus du diaphragme et dans le sillon costo-diaphragmatique, à la base du poumon adhérent par son pourtour, et dont les parties centrales sont refoulées en haut; peut-être alors la percussion pourrait-elle limiter une matité relative étendue transversalement à la base du thorax, et très-courte dans le sens vertical, avec une sonorité exagérée au-dessus; mais ce cas est rare, d'ordinaire les résultats de la percussion sont nuls. Si l'affection siége à droite, on peut quelquefois reconnaître un abaissement du foie; si elle est à gauche, la rate peut être refoulée en bas, mais c'est là un fait difficile à constater. A l'auscultation, on trouve vers la base de la poitrine une diminution du murmure vésiculaire ou un silence complet, le malade retenant instinctivement son souffle pour éviter la douleur; quelquefois on perçoit vers la limite inférieure du poumon, un peu de râle sous-crépitant dû sans doute à de la congestion pulmonaire au voisinage de la plèvre enflammée. En observant les mouvements respiratoires à la base de la poitrine, on constate l'immobilité plus ou moins complète de cette région; des deux mouvements produits par la contraction du diaphragme, élévation des dernières côtes et soulèvement de l'épigastre à l'inspiration n'existent plus, ce qui est caractéristique de l'inertie du diaphragme. Celle-ci est due en partie à l'influence du liquide interposé entre ce muscle et la base du poumon, mais surtout au trouble vital survenu, suivant la loi de Stokes, dans l'activité fonctionnelle de la fibre contractile: il y a une véritable paralysie du muscle, consécutive à la phlegmasie de la séreuse qui le revêt.

N. Guéneau de Mussy a appelé l'attention sur quelques signes qui ont une grande valeur: le nerf phrénique est douloureux à la pression pratiquée sur les points accessibles de son trajet, entre les deux faisceaux inférieurs du sterno-mastoïdum, à la base du cou. Il y a, de plus, des irradiations douloureuses dans le domaine du plexus cervical, au-dessus de la clavicule, dans la région scapulaire, dans le moignon de l'épaule. La pression dans un point circonscrit de la région épigastrique éveille une douleur vive et une angoisse très-accusée. Ce point siége à l'intersection de deux lignes qui prolongent l'une le bord externe du sternum, l'autre la partie osseuse de la dixième côte. Guéneau de Mussy a nommé *bouton diaphragmatique* ce point si nettement limité, dont la pression fait à volonté jaillir en quelque sorte la douleur. On trouve quelquefois aussi un point douloureux au voisinage des vertèbres dorsales, à la hauteur du dernier espace intercostal. Un autre signe des épanchements sus-diaphragmatique est l'abaissement, du côté malade, de la dernière côte qu'entraîne en bas le

diaphragme refoulé par le liquide ; c'est là un fait habituel, mais non constant. On a signalé également le hoquet, les nausées, les vomissements qui sont exceptionnels, l'ictère qui est plus rare encore. Quant aux accidents nerveux, au délire, au rire sardonique mentionnés par les anciens, ils sont à peine connus des cliniciens modernes.

Les différents symptômes que nous venons d'indiquer peuvent faire complétement défaut, et la pleurésie diaphragmatique ne se trahit alors par aucun signe. Une de ses terminaisons possibles est l'ouverture de la collection circonscrite dans la grande cavité séreuse ; cette solution favorable, mais trop rare, amène un soulagement rapide et profond, qui contraste d'une façon en apparence irrationnelle avec l'extension de la pleurésie. Plus souvent que la pleurésie ordinaire, la pleurésie diaphragmatique peut entraîner la mort, soit par ouverture dans la cavité péritonéale, soit par les troubles fonctionnels qui se produisent.

Pleurésie interlobaire, médiastine. — Dans la pleurésie interlobaire, l'épanchement, limité par des adhérences de la périphérie des deux lobes contigus, les écarte l'un de l'autre et se creuse un lit à leurs dépens. La pleurésie médiastine siége sur le feuillet pleural qui limite les médiastins et sur la partie adjacente de la séreuse pulmonaire. Ces deux formes de pleurésie circonscrite, très-rares d'ailleurs, ne donnent lieu qu'à des symptômes locaux obscurs et peu tranchés. La pleurésie interlobaire peut être quelquefois reconnue par l'existence d'une zône mate et non vibrante siégeant à la hauteur de la seissure du poumon, et ayant la même direction qu'elle. Dans la pleurésie médiastine, il existe une douleur profonde, perçue au niveau du sternum, et qu'exaspèrent fortement les mouvements respiratoires. Toutes les deux s'accompagnent de fièvre, d'oppression qui, avec la douleur localisée, peuvent les faire soupçonner par exclusion, lorsque l'examen du péricarde et de la plèvre n'y accusent aucun désordre. Dans ces sortes de pleurésies limitées, la pleurésie interlobaire surtout, on voit fréquemment le liquide se frayer une issue au dehors à travers le parenchyme pulmonaire et être rendu par expectoration. Un bon nombre de prétendus abcès pulmonaires et de vomiques n'ont pas d'autre origine, et sont dus à des pleurésies interlobaires.

Pleurésie multiloculaire aréolaire. — La pleurésie multiloculaire ou pleurésie enkystée multiloculaire, est due à la présence de cloisons pseudo-membraneuses qui divisent la cavité pleurale en grands compartiments. Cette variété n'est pas rare, et souvent, après l'évacuation par l'aspirateur d'un épanchement notable, on voit la résonnance et le bruit vésiculaire reparaître à la partie inférieure de la plèvre, et la matité persister au-dessus, ce qui indique évidemment un épanchement divisé en plusieurs loges. Les pleurésies cloisonnées surviennent chez des sujets atteints antérieurement de pleurésies sèches et adhésives ; celles-ci étant d'ailleurs souvent diathésiques, il en résulte que la pleurésie cloisonnée qui leur succède, a un pronostic plus sérieux que la pleurésie commune.

Quant aux signes de cette variété, ils sont encore incomplétement connus.

Le professeur Jaccoud, dans une récente communication à l'Académie, a signalé deux types de pleurésie multiloculaire, dont il s'est efforcé de donner les caractères cliniques. Dans une première forme, on reconnut à l'aide des signes ordinaires l'existence d'un épanchement total ; mais les vibrations vocales, anéanties dans tout le côté, persistaient suivant une bandelette antéro-postérieure, qui décrivait sur la paroi un trajet demi-circulaire. L'éminent observateur diagnostiqua l'existence, entre le poumon refoulé par l'épanchement et la paroi thoracique, d'une cloison tendue et transmettant à celle-ci les vibrations vocales. En vidant séparément les deux loges, dont le contenu, séreux dans l'une, était purulent dans l'autre, la thoracentèse vérifiée confirma le diagnostic plus tard par l'autopsie.

Dans un second type, dont il a observé plusieurs cas, l'épanchement était accusé par une matité de pierre, du souffle bronchique, de la bronchophonie, le déplacement des organes voisins, l'absence de bruit skodique, et la conservation des vibrations vocales. A l'autopsie, cloison transversale complète divisant la plèvre en deux loges indépendantes, comme dans la première forme, et de plus, brides nombreuses tendues entre le poumon et la paroi thoracique, mais ne cloisonnant pas les loges. Pour Jaccoud, ces dispositions anatomiques expliquent l'ensemble des symptômes : l'épanchement abondant refoule le poumon autant que le permet la présence de la cloison et des brides fibreuses ; en raison de leur tension, celles-ci vibrent facilement, et transmettent à la paroi les bruits bronchiques, souffle et voix ; elles communiquent au thorax leur frémissement, et comme elles sont nombreuses, toute la paroi vibre, d'où *fremitus* vocal conservé. Comme les adhérences occupent le poumon du haut en bas, le lobe supérieur ne peut être refoulé au contact du thorax en avant, ce qui explique l'absence de bruit skodique. Dans la discussion provoquée par cette communication si intéressante, Moutard-Martin, Maurice Raynaud et Woillez, ont contesté la légitimité de ces conclusions fort ingénieuses, mais qui attendent des faits une confirmation plus complète.

Un troisième type de pleurésie cloisonnée a été indiqué par Moutard-Martin : avec tous les signes d'un épanchement abondant qui efface les espaces intercostaux et fait bomber le côté malade dans toute son étendue, l'attention est appelée sur une saillie considérable de la région antérieure du thorax, avec matité absolue sous la clavicule ; ces signes permettent de reconnaître une pleurésie enkystée, et la thoracentèse appliquée à la partie inférieure de la poitrine, en isolant le kyste supérieur, complète le diagnostic.

Dans la pleurésie aréolaire, beaucoup plus rare, le liquide est emprisonné dans des vacuoles séparées par des cloisons fibrineuses ; l'examen anatomique montre la poitrine remplie d'une sorte de gelée transparente (pleurésie gélatiniforme), constituée par un nombre infini de vacuoles pleines de sérosité fluide. L'exsudat ressemble alors au tissu cellulaire largement infiltré de liquide. Un épanchement inflammatoire infiltré au

sein de fausses membranes anciennes, dues à une pleurésie antérieure, peut revêtir le même aspect.

Aucun signe clinique ne caractérise la pleurésie aréolaire; on peut seulement la reconnaître par la thoracentèse, qui ne fournit qu'une minime quantité de liquide. Si l'on fait alors varier la position de la canule, soit en l'enfonçant, soit en lui imprimant des mouvements de latéralité, on voit reparaître quelques gouttes de sérosité, et l'on perçoit en outre une sorte de crépitation fine due à la rupture des cloisons.

Le pronostic de la pleurésie aréolaire est un peu plus sérieux que celui de la pleurésie commune, parce que sa thérapeutique n'a rien à espérer de l'emploi de la thoracentèse, qui reste sans résultats.

Marche, terminaisons, complications. — L'évolution de la pleurésie comprend trois phases distinctes : la période de début, celle d'état ou d'épanchement, celle de résorption.

Le début est nettement établi par l'apparition des symptômes généraux et des troubles fonctionnels, par les petits frissons répétés, la fièvre, la toux, la dyspnée et la douleur de côté. Ces diverses manifestations sont d'ordinaire simultanées; quelquefois les signes locaux précèdent de quelques heures la réaction fébrile. Plus rarement les troubles fonctionnels font défaut, la maladie est seulement annoncée par une fièvre légère; souvent même chez les vieillards, il n'y a qu'un léger délire et de la sécheresse de la langue.

Au début l'exploration à l'aide des signes physiques reste complétement muette: il y a bien, à l'oreille, un peu de faiblesse du bruit respiratoire, mais elle elle tient seulement à ce que, pour éviter la douleur, le malade retient instinctivement sa respiration. La durée de cette période initiale est très-courte; bientôt, en même temps que persistent les symptômes généraux et les troubles fonctionnels, l'existence de l'épanchement se caractérise. Quelquefois, nous l'avons vu, on perçoit avant son apparition un léger frottement dû au glissement des deux plèvres dépolies par un mince exsudat fibrineux. Si l'on peut surprendre à son début l'apparition de la matité, on la trouve d'abord, le malade étant assis, à la partie inférieure de la gouttière vertébrale, au-dessus de la douzième côte; d'autres fois à la partie latérale du thorax. Dans ce point, indiqué par Damoiseau, il y a d'abord, en bas et en arrière, de l'obscurité du son qui remonte peu à peu, et devient en bas de la véritable matité. A ce niveau, les vibrations vocales sont diminuées; le liquide s'élève graduellement, et la limite de la matité, son degré, la résistance au doigt qui percute, permettent de tracer assez nettement la marche de l'épanchement. Cependant, le murmure vésiculaire a disparu pour faire place à de l'expiration prolongée, à du souffle doux et voilé, il y a de l'égophonie. Les progrès du liquide peuvent alors s'arrêter et les signes physiques persistent, ou bien il augmente encore, ces bruits cessent à leur tour, et quand l'épanchement devient très-abondant, la matité est complète du haut en bas, les vibrations vocales nulles, le silence absolu. La durée de la période d'épanchement, depuis le moment où le liquide apparaît jusqu'à celui où il commence à décroître, est de quinze à vingt-cinq jours.

Arrivé à son point culminant, le liquide reste stationnaire pendant plusieurs jours. Woillez serait arrivé, par l'emploi de la mensuration, à reconnaître que la phase stationnaire de l'épanchement est rare, et que sa durée, quand elle existe, n'excède pas un à deux jours.

Néanmoins ce n'est guère qu'au bout de trois semaines au moins que l'auscultation et la percussion signalent la diminution du liquide. La résolution, d'abord assez rapide, paraît se ralentir beaucoup à mesure qu'on se rapproche des couches inférieures de l'exsudat qui contiennent une plus forte proportion de fibrine, et dans certains cas, elle s'arrête complétement, et cesse pendant plusieurs jours de faire des progrès. A mesure que l'épanchement baisse, la sonorité et le murmure vésiculaire reparaissent du haut en bas. On trouve souvent alors, nous l'avons vu, une égophonie de retour, beaucoup moins nette que celle du début. On perçoit alors aussi le frottement qui répond à des points où le liquide a complétement disparu. La résolution de la pleurésie a une durée qui varie entre trois et six semaines. Chez les enfants, la marche est rapide, la guérison prompte, et la durée totale de la maladie est de 7 à 15 jours.

Telle est la marche habituelle de la pleurésie ; on en suivra aisément les phases en observant attentivement les signes physiques. Les troubles fonctionnels seront d'un moindre secours, car ils ne sont pas toujours solidaires de l'état local ; la fièvre notamment, est loin d'avoir une évolution parallèle à celle de la phlegmasie pleurale. La pleurésie n'a pas, comme la pneumonie, une marche cyclique ; dans celle-ci, on sait à peu près à quel moment la fièvre doit tomber, et quand elle baisse on en conclut légitimement à la résolution de la phlegmasie lobaire ; dans la pleurésie, la défervescence est irrégulière : elle peut se produire longtemps avant que l'épanchement ait cessé de croître, souvent même, dans certaines *pleurésies latentes*, l'épanchement devient considérable, sans que la moindre réaction fébrile vienne donner l'éveil, et inversement la résorption peut commencer alors que la fièvre est encore très intense. La défervescence peut s'accompagner de quelques phénomènes critiques, sueurs abondantes, émission d'urines copieuses, mais ces cas sont exceptionnels. Les signes physiques ont une bien autre valeur. Dans quelques cas, néanmoins, ni l'auscultation ni la percussion ne peuvent éclairer sur la marche de l'épanchement : la ligne de niveau peut baisser alors que le liquide a réellement augmenté, elle peut paraître fixe tandis qu'il diminue. Hirtz a signalé l'ascension du poumon d'abord plongé dans le liquide, puis émergeant à la partie supérieure, et donnant lieu à un abaissement apparent de la matité. On pourra alors tirer quelque parti du déplacement des viscères ; dans la pleurésie gauche, si le cœur déplacé continue à marcher vers la droite, s'il s'arrête dans sa migration ou revient graduellement vers sa place normale, on saura que le liquide augmente, qu'il reste stationnaire ou qu'il diminue. Pour la pleurésie droite, Damoiseau avait voulu faire du bord inférieur du foie un point de repère propre à indiquer les variations du liquide, suivant que l'organe descend vers l'abdomen ou remonte vers le thorax ; mais ces déplacements n'ont rien de constant ni de régulier.

En faisant appel à tous les modes d'exploration, en observant attentivement les phénomènes généraux et locaux, il sera d'ordinaire aisé de suivre la marche de l'exsudat. Il se présente néanmoins des cas très difficiles, où le médecin est dans l'impossibilité presque absolue de reconnaître dans quel sens marche l'épanchement; lorsque, par exemple, le couche liquide, complétement enkystée, varie seulement d'épaisseur, ou bien quand la matité complète et absolue occupe toute la cavité pleurale. Dans ces cas, il est évident que la percussion et l'auscultation seront muettes, et que le liquide pourra augmenter, sans que les signes physiques en trahissent rien. Woillez recommande en pareil cas la mensuration à l'aide du cyrtomètre. Ce moyen de diagnostic est quelquefois utile, mais il est souvent impuissant comme les autres ; il exige d'ailleurs une habileté de main qu'on ne peut acquérir qu'après une longue pratique, pour prix de laquelle on n'obtient souvent que des résultats peu certains. Néanmoins, l'emploi du cyrtomètre, en signalant l'accroissement des diamètres antéro-postérieurs du thorax (diamètres vertébro-sternal et vertébro-mammaire) indiquera souvent une augmentation du liquide absolument inappréciable par d'autres moyens. L'emploi du simple ruban gradué rendra aussi, quelques services en pareil cas.

La pleurésie aigüe peut se terminer par la guérison ; elle peut aboutir à l'état chronique, ou entraîner la mort.

La pleurésie franche développée chez un sujet sain et robuste se termine communément par la guérison. La résorption peut être alors complète, et l'on voit reparaître la sonorité et le murmure vésiculaire du haut en bas jusqu'à la limite inférieure du poumon. Quelquefois, mais rarement, la guérison est précédée de phénomènes critiques, sueurs, diarrhées, urines abondantes ; on a même signalé des métrorrhagies. Quand la maladie a été très-intense, ou que la résolution se fait moins activement, il reste à la base de la poitrine, en arrière, un peu de submatité et d'obscurité du murmure vésiculaire, et ces modifications peuvent persister durant des mois et même des années. Quelques malades gardent, durant leur vie entière, des signes manifestes de l'affection pleurale. Souvent, après la guérison, ils conservent des douleurs dans le côté autrefois atteint, ils ne peuvent faire une inspiration profonde, ni se livrer à aucun effort. Ces troubles, qui les inquiètent beaucoup, sont dus à la présence de fausses membranes, ou d'adhérences celluleuses qui gênent l'expansion du poumon, déjà mal disposé à se dilater, par le fait de la compression qu'il a subie.

La pleurésie aiguë peut se terminer par la suppuration et le passage à l'état chronique : c'est là un dénoûment exceptionnel qui se montre surtout dans les pleurésies secondaires, lesquelles même sont quelquefois chroniques d'emblée. Après la chute de la fièvre et la résolution de la phlegmasie, le liquide peut persister sans aucun autre trouble, constituant ainsi un véritable hydrothorax facilement curable par la simple évacuation du liquide.

La mort est peu commune dans la forme aiguë, elle peut être graduelle

et résulter de la gêne progressive de l'hématose, lorsque l'épanchement devient considérable. Il peut se faire alors que la paroi thoracique, distendue par le liquide, ait presque atteint la limite de sa dilatation extrême, et que l'expansion inspiratrice soit à peine sensible. Une congestion du poumon libre, sorte de fluxion collatérale, peut venir augmenter les troubles de l'hématose. La mort survient alors par le fait d'accès d'orthopnée et d'oppression vive, avec anxiété extrême. La quantité de liquide nécessaire pour amener l'issue fatale est très variable ; on a rarement vu, toutefois, la mort être causée par un épanchement inférieur à 2000 grammes. La pleurésie double, quand les épanchements remontent très-haut, donne lieu à ces désordres et peut aboutir à l'asphyxie ; il en est de même de la pleurésie diaphragmatique,

La mort peut arriver subitement, même dans le cours d'une pleurésie d'apparence bénigne : tantôt la quantité du liquide a augmenté subitement jusqu'à produire l'asphyxie ; plus souvent l'issue funeste est due à une déplacement extrême et à la compression du cœur et des gros vaisseaux. En pareil cas, on a expliqué la mort par une syncope, ce qui est exceptionnel, et l'on a exagéré l'influence du déplacement du cœur sur la production de la syncope.

Ce déplacement du cœur agit surtout par les troubles de circulation qu'il entraîne : les gros vaisseaux de la base subiraient une certaine torsion; Chomel a insisté sur cette torsion des gros vaisseaux, dont il a tout au moins exagéré l'importance; le cœur est gêné dans ses mouvements, il en résulte la formation de caillots ventriculaires, ces caillots peuvent se prolonger dans l'artère pulmonaire, et entraver l'hématose, ou bien, détachés, ils donnent lieu à des embolies pulmonaires promptement mortelles. C'est principalement dans la pleurésie gauche, avec forte projection du cœur à droite, qu'on voit se former ces caillots. Les mêmes désordres peuvent être l'effet de la pleurésie droite. Blachez a démontré la coagulation du sang dans la branche de l'artère pulmonaire desservant le poumon comprimé, coagulation probablement due à la la gêne de la circulation dans ce viscère. Cette thrombose d'une branche de l'artère pnlmonaire peut s'étendre au tronc principal et de là à la branche opposée. On a signalé, mais plus rarement, des caillots des cavités gauches donnant lieu à des embolies cérébrales. La formation des caillots cardiaques peut être diagnostiquée chez les enfants à l'aide des troubles de la circulation, de l'irrégularité du pouls, de la dyspnée, de la jactitation, qu'ils déterminent (Labric). Maurice Raynaud a signalé comme cause de mort subite dans les pleurésies à exsudat abondant, la dégénérescence graisseuse du cœur. La péricardite est une complication funeste, et qui semble déterminer la mort plus hâtivement que toutes les autres. La mort subite peut encore être l'effet de l'évacuation spontanée ou curative de l'épanchement : quand il est expulsé sous forme de vomique, ce qui du reste est l'exception dans les formes aiguës, et arrive surtout dans la pleurésie purulente, le liquide peut envahir les voies aériennes avec une telle abondance qu'il entraîne une prompte suffocation. D'autre part, dans la

thoracentèse comme nous le verrons plus loin, on peut voir se produire des congestions et des apoplexies pulmonaires par le fait de la soustraction trop rapide et trop complète du liquide épanché.

Nous venons de signaler, à propos des terminaisons, un certain nombre de complications redoutables, pouvant amener la mort : syncope, caillots cardiaques, dégénérescences graisseuses du myocarde, embolies veineuses, etc. En dehors de ces accidents, heureusement rares, la pleurésie franche s'accompagne rarement de complications importentes. Cependant Potain a insisté sur la fréquence de la congestion pulmonaire, non-seulement du côté sain, mais dans le poumon malade. La pneumonie consécutive à la phlegmasie pleurale est une maladie très-rare, et bien distincte de la pleuro-pneumonie où la pneumonie est l'affection primitive.

La pleurésie gauche se complique quelquefois de péricardite, accident grave en pareil cas, puisqu'il a, dans quelques exemples, entraîné la mort. Mais, quand les deux affections coïncident, elles sont bien plus souvent l'expression commune de la diathèse rhumatismale.

La pleurésie est une complication très-fréquente de la tuberculose, le rapport inverse, s'il est possible, est bien difficile à démontrer. A peine peut-on regarder comme une complication, la douleur qui, chez certains malades, persiste dans le côté affecté longtemps après la guérison. Cette douleur que la pression n'augmente pas, paraît profonde, et serait due, d'après Woillez, à l'existence d'adhérences pleurales. Une complication bien lointaine de la pleurésie, indiquée par Barth, est la dilatation des bronches, qui coïncide trop fréquemment avec les adhérences pleurales pour qu'il n'y ait pas là un rapport de cause à effet.

Diagnostic. — Nous avons insisté suffisamment pour n'avoir pas à y revenir, sur les signes qui distinguent la pleurésie.

Au début, on n'observe que des symptômes fonctionnels, lesquels, pour si complets et si accusés qu'on les suppose, n'ont rien qui caractérise spécialement une pleurésie et peuvent tout aussi bien signaler l'invasion d'une pneumonie ou d'une congestion pulmonaire. Le frottement prémonitoire qui précède l'apparition du liquide aurait plus de valeur, mais il n'existe que rarement et l'on devra, pour se prononcer, attendre la formation de l'épanchement. Celui-ci est particulièrement indiqué par la matité, l'absence de vibrations vocales, dans quelques cas par le déplacement du liquide appréciable à la percussion, par la faiblesse ou l'absence du murmure vésiculaire avec ou sans souffle bronchique, par les modifications de la résonnance vocale, egophonie ou broncho-egophonie. Aucun de ces signes n'est pathognomonique, aucun n'est absolument propre à la pleurésie, leur ensemble seul permet d'être affirmatif, et comme ils sont loin d'être toujours réunis, le diagnostic est quelquefois embarrassant. Toutefois deux signes ont une valeur presque décisive ce sont l'egophonie et l'absence des vibrations vocales. Certaines pleurésies restent absolument latentes, et malgré la présence d'un épanchement abondant, le son de percussion reste clair et l'auscul-

tation fait entendre le bruit respiratoire. Chomel expliquait cette anomalie en invoquant la transmission des bruits pulmonaires par le liquide épanché. Woillez qui en a rapporté six observations, explique les anomalies de l'exploration physique par une condition anatomique commune à tous ces cas : condensation du poumon refoulé par le liquide épanché et adhérence de l'organe aux parois thoraciques dans une étendue variable. Ces cas sont des raretés pathologiques et d'ordinaire on arrive plus ou moins facilement à reconnaître la présence du liquide.

La pleurésie étant reconnue, il importe d'être fixé sur la proportion du liquide; on aura égard alors à l'étendue de la matité, à la nature des signes stéthoscopiques, egophonie, souffle, au degré de la dyspnée, au déplacement plus ou moins marqué des viscères, aux données fournies par la mensuration simple et par la crytométrie. Nous avons vu que l'étendue de la matité est loin d'avoir une valeur absolue pour indiquer l'abondance de l'épanchement, une petite quantité de liquide disposée sous forme de lame entre les feuillets pleuraux pouvant simuler un épanchement volumineux, alors que le liquide accumulé en grande quantité à la base du poumon qu'il a refoulée donnera une matité restreinte.

Le diagnostic des pleurésies partielles interlobaires et médiastines est le plus souvent impossible ; quant à la pleurésie diaphragmatique elle sera soupçonnée bien moins à l'aide des signes physiques dont la signification est assez vague, que d'après les caractères de la douleur et la gravité des troubles généraux et fonctionnels.

La pleurésie et la pneumonie ont en commun de nombreux traits de ressemblance, et la confusion, presque nécessaire avant l'emploi de la percussion et de l'auscultation, alors que le médecin n'avait d'autre guide que l'étude des troubles fonctionnels et de l'état général, est aujourd'hui encore quelquefois difficile à éviter. Sans doute, en comparant l'un à l'autre des cas bien nets de pleurésie et de pneumonie, on ne trouvera pas l'hésitation possible, et il suffira d'observer, d'une part 'egophonie et l'absence de frémissement vocal, de l'autre les râles crépitants et les crachats rouillés pour prononcer à coup sûr. Mais si les signes importants font défaut de part et d'autre, on peut se trouver en présence d'une affection caractérisée seulement par de la matité et du souffle, signes communs à l'épanchement et à l'hépatisation. En pareil cas l'on devra analyser avec soin les différents signes généraux et locaux ; les symptômes communs aux deux maladies n'ont pas des caractères identiques, ils sont séparés par des dissemblances marquées, ou tout au moins par des nuances. La matité, absolue, sans élasticité dans la pleurésie, est bien moins complète au niveau d'une hépatisation. Les qualités du souffle sont différentes dans les deux cas : voilé doux et lointain dans la pleurésie, il est rude, tubaire, sous l'oreille dans la pneumonie ; on le rencontre bien plus fréquemment dans celle-ci que dans la première, ou l'on ne trouve souvent que du silence respiratoire, de sorte que l'absence de souffle au niveau d'un foyer de matité est une présomption en faveur de l'épanchement. La

toux, rare dans la pleurésie, est fréquente et pénible dans la pneumonie; dans cette dernière le frisson initial est unique et d'une grande violence, au début de la pleurésie, il n'y a d'ordinaire que de petits frissons peu intenses et qui reviennent à plusieurs reprises; passé les premiers jours, la fièvre est légère, l'état général peu ébranlé, le facies à peine altéré chez les pleurétiques, dans la phlegmasie pulmonaire la température élevée au début persiste, le pouls reste fréquent, les traits sont altérés, ils portent l'empreinte d'une anxiété quelquefois assez vive. Les phénomènes sympathiques, rares dans la pleurésie, sont très-communs dans la pneumonie. On devra aussi tenir compte de l'étendue de la lésion comparée à l'état général : un souffle étendu coïncidant avec un état général peu sérieux est favorable à l'hypothèse d'une pleurésie, une hépatisation assez considérable n'étant guère admissible sans un retentissement marqué sur l'économie. Si avec ce souffle étendu on ne trouve pas des râles on sera porté à croire à une pleurésie, car une hépatisation pulmonaire d'une certaine importance ne peut guère être au même degré dans tous ses points.

Dans quelques cas de pleurésie non enkystée, le niveau du liquide varie avec la position donnée au malade. Enfin une matité limitée à sa partie supérieure par une courbe parabolique indique un épanchement, la matité pneumonique ne pouvant rien offrir d'analogue. Il n'est pas jusqu'à l'âge du malade qui ne vienne aider au diagnostic, la pneumonie étant très-commune chez les vieillards, et la pleurésie, au contraire, rare.

Quelqnefois les deux affections sont réunies : dans le cas le plus commun il s'agit d'une pneumonie plus ou moins considérable qui atteint la surface du poumon, et donne lieu alors, tantôt à une pleurésie sèche, tantôt, et c'est le cas ordinaire, à un léger épanchement; la pneumonie reste alors l'affection principale et la pleuro-pneumonie est presque toujours une pneumonie avec pleurésie accessoire et d'une importance secondaire. Cependant on rencontre des cas mixtes où pleurésie et pneumonie ont une valeur sensiblement égale; si la pneumonie occupe la partie supérieure, le diagnostic n'offrira aucune difficulté, on trouvera à la base les signes de l'épanchement, et au-dessus ceux de l'hépatisation. Lorsque la lésion pleurale sera au même niveau que l'induration pulmonaire, les râles crépitants seront masqués par l'épanchement, les vibrations thoraciques nulles, le retentissement vocal aura, il est vrai, le timbre broncho-égophonique, le souffle sera peut-être plus rude et plus intense que dans une simple pleurésie, mais en l'absence des crachats rouillés, on n'en sera pas moins dans un grand embarras.

Woillez signale une cause d'erreur dont nous avons constaté récemment l'existence : on peut trouver sous la clavicule une respiration bruyante, du souffle véritable, de la bronchophonie, et croire à l'existence en ce point d'un noyau d'hépatisation; souvent la percussion donne à ce niveau de la submatité. L'absence de râles crépitants, même en faisant tousser le malade, la rareté de la toux qui est sèche ou sans expecto-

ration caractéristique, l'absence d'un état fébrile en rapport avec une hépatisation, exclueront la pneumonie. Woillez attribue ces phénomènes au refoulement du poumon vers le sommet de la poitrine, par l'épanchement.

Quand l'épanchement est compliqué de bronchite on pourrait prendre les râles que l'on perçoit obscurément à travers le liquide et quelquefois avec du souffle, pour une pneumonie mal caractérisée, mais on reconnaîtra que les râles existent des deux côtés, et d'ailleurs il n'y aura pas de crachats rouillés.

La congestion pulmonaire simple, ou celle qui accompagne le début des fièvres éruptives pourront prêter à la confusion. Dans ces cas, en effet, on trouve un point de côté, de la toux, de l'obscurité du son de percussion, de la faiblesse du bruit vésiculaire, de l'expiration prolongée ou même du souffle; mais dans l'hyperémie, la sonorité est diminuée sans être abolie, a matité est moins étendue, elle est fixe et ne se déplace jamais dans les changements d'attitude imposés au malade, ainsi qu'il arrive parfois dans la pleurésie; les vibrations thoraciques sont ici parfois légèrement atténuées, d'ordinaire elles sont augmentées, tandis qu'elles sont nulles dans l'épanchement pleural. A l'oreille, le murmure vésiculaire est faible, l'expiration prolongée; quelquefois il existe du souffle inspiratoire surtout au niveau de la racine des bronches, ce souffle est doux et grave, il est plus précoce que celui de la pleurésie. Il n'est pas rare de percevoir des râles fins qu'on peut prendre pour du frottement. Il n'y a pas d'egophonie, mais un retentissement léger de la voix. Ces signes peuvent rester stationnaires, puis tout à coup, soit spontanément, soit par le fait du traitement, ils disparaissent en quelques heures. Dans la congestion, la toux s'accompagne d'une expectoration qui ressemble à une solution de gomme; elle est sèche et sans crachats dans la pleurésie.

La bronchite ne pourra guère être prise pour une pleurésie, malgré la fièvre, la toux, et la pleurodynie que lorsqu'elle sera précédée de congestion pulmonaire.

L'hydrothorax donne les mêmes signes physiques que l'épanchement inflammatoire, mais il est d'ordinaire double et coïncide avec d'autres hydropisies qui reconnaissent la même origine que celle du thorax; l'hydropisie pleurale est mobile et son niveau varie quand le malade change d'atitude. D'ailleurs l'hydrothorax est toujours secondaire, en remontant dans les antécédents du malade on n'y retrouve pas les symptômes du début brusque de la pleurésie, et en l'examinant, on rencontre, soit une affection du cœur, soit un mal de Bright, soit une altération du sang qui explique l'épanchement pleural.

Les tumeurs de la cavité thoracique ont une marche chronique qui ne permet guère d'hésiter; cependant une néoplasie lentement développée peut se trahir tout d'un coup avec éclat par des symptômes aigus qui appellent l'examen de la poitrine, l'erreur sera alors quelquefois difficile à éviter. Mais la tumeur n'a pas des contours réguliers, et la matité qui lui correspond n'est pas limitée supérieurement par une ligne de niveau

horizontale ou par une courbe, elle reste fixe malgré les mouvements imprimés au thorax. La sonorité et le murmure vésiculaire, qui manquent au niveau de la tumeur peuvent se retrouver dans les parties déclives à la base du poumon. Aucun de ces signes n'est absolu, car des adhérences peuvent limiter le liquide aux parties supérieures en laissant libres les points déclives, mais les vibrations thoraciques sont alors perdues au niveau du liquide, elles sont au contraire normales ou accrues dans les cas d'une tumeur; celle-ci, en refoulant les organes thoraciques, en amène le déplacement ou la compression, et l'on trouve des ectopies du cœur, des signes de compression des troncs veineux ou artériels, des bronches, des différents cordons nerveux.

Ces tumeurs peuvent prendre naissance en dehors de la poitrine et venir, en se développant, faire saillie dans sa cavité, ainsi que cela arrive pour les tumeurs du foie, son hypertrophie et surtout les kystes hydatiques. Le kyste peut alors être fortement refoulé dans la cage thoracique, et remonter très-haut jusqu'à la quatrième, la troisième côte, ou même jusqu'à la clavicule, en repoussant le poumon; la compression peut détruire graduellement les fibres du diaphragme dont la perforation livre passage à la tumeur. On trouve alors à l'auscultation et à la percussion les signes physiques d'un épanchement pleural. Mais en pareil cas, les accidents ont d'abord été purement abdominaux, leur marche est très-lente, l'état général a été longtemps indemne. La matité thoracique a une forme spéciale à limite supérieure fortement convexe en haut, de telle sorte qu'à ses parties supérieures et latérales on retrouve la résonnance pulmonaire. La matité peut être complète au voisinage du rachis, et cesser sur les parties latérales du côté droit, ou bien au contraire occupant ce dernier point, disparaître au voisinage de la colonne vertébrale, près de laquelle on retrouvera la sonorité et le bruit respiratoire; son niveau est immobile et ne varie pas en inclinant le thorax en divers sens; ces caractères plessimétriques peuvent, on le conçoit, appartenir à une pleurésie enkystée, mais ce cas est peu fréquent; d'ailleurs dans les kystes hydatiques la matité se continue inférieurement et sans ligne de démarcation appréciable avec celle du foie, lequel est très-abaissé. La partie inférieure de la paroi thoracique, au niveau des fausses côtes est refoulée en dehors, et la poitrine prend dans cette région une forme globuleuse. Quelquefois on peut, au-dessous du rebord costal percevoir une fluctuation obscure. Le frémissement hydatique serait caractéristique, mais il est bien rare; on aura enfin la ressource décisive d'une ponction exploratrice; et l'on trouvera au liquide tous les caractères de celui des kystes hydatiques : absence d'albumine, coloration claire, présence de crochets, etc.

Dans les cas d'infiltration tuberculeuse générale d'un poumon, la matité dure et absolue qui existe en pareil cas, et l'absence plus ou moins complète du bruit respiratoire, peuvent faire songer à un épanchement pleural. Cette erreur, possible chez l'adulte, se produit surtout chez les enfants; Barthez a rapporté des cas de ce genre, ou l'erreur était abso-

lument inévitable : dans l'un, le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie ; dans un autre, une ponction fut pratiquée, qui n'amena rien.

Par une erreur inverse, on peut croire à une tuberculisation avancée qui n'existe pas, comme dans ces cas signalés par Barthez et Rilliet, par Béhier ; le poumon adhère alors en haut à la paroi thoracique, et il existe dans ce point un véritable souffle caverneux amphorique, quelquefois avec gargouillement. L'évolution de la maladie, l'état général non en rapport avec une tuberculose avancée, et surtout la présence de l'épanchement suffiront pour faire rejeter l'existence d'une caverne.

La péricardite qui cause un point de côte, de la dyspnée, et amène une collection séreuse quelquefois assez abondante à la partie antéro-inférieure du côté gauche pourrait faire croire à un épanchement pleural, mais on observerait l'absence de matité dans la ligne axillaire et en arrière, la conservation des vibrations thoraciques, la persistance du murmure respiratoire, l'absence de souffle ; le choc de la pointe du cœur sera d'ailleurs impossible à percevoir, et ses bruits éloignés.

L'impulsion du cœur qui vient battre contre une plèvre revêtue de fausses membranes, pourra simuler un bruit de frottement isochrone aux mouvements du cœur, et dû à une péricardite ; mais on trouvera dans quelque point du même côté un bruit de frottement de même timbre que le précédent, et coïncidant avec les mouvements respiratoires.

La pleurodynie ou rhumatisme des parois thoraciques donne lieu à un point de côté violent, et le malade pour éviter les douleurs provoquées par les contractions des muscles thoraciques, retient instinctivement son souffle ; il en résulte un peu d'affaiblissement du murmure pulmonaire. On ne pourrait la confondre qu'avee la pleurésie commençante, car la pleurodynie ne donne lieu à aucune matité. La douleur du côté plus vive, plus étendue que dans la pleurésie augmente plus que celle-ci sous l'influence de la pression, de la toux, des mouvements respiratoires.

Quant à la névralgie intercostale qu'il est d'usage de faire figurer dans le diagnostic différentiel de la pleurésie, elle n'a avec celle-ci qu'un point de contact : la douleur de côté, mais celle-ci allongée sur le trajet d'un ou plusieurs nerfs intercostaux présente des points douloureux, surtout au niveau des vertèbres ; c'est du reste là tout, aucun signe physique, pas de phénomènes généraux.

Pronostic. — La pleurésie franche, développée chez un sujet sain, se termine d'ordinaire par la guérison, son pronostic est donc en général favorable, ce qui n'empêche pas qu'elle ne soit une maladie sérieuse, et dont les irrégularités fréquentes doivent toujours inspirer quelque inquiétude.

Les éléments du pronostic se tirent de considérations multiples, les unes empruntées directement à la maladie elle-même, telles que le siége et l'étendue de la pleurésie, l'abondance de l'épanchement, l'intensité de la fièvre, la dyspnée, la marche de la maladie, ses complications, etc. ; les autres ayant trait au terrain sur lequel se développe la pleu-

résie, l'âge du malade, sa constitution, l'existence ou l'absence chez lui de maladies diathésiques, son état général.

La quantité de l'épanchement a une certaine importance pronostique, et, si l'on voit le plus souvent guérir des pleurésies avec liquide abondant, il n'en est pas moins vrai qu'un épanchement volumineux est plus grave qu'un moyen. C'est surtout avec les grandes collections séreuses qu'on voit le refoulement du cœur être accompagné d'accidents inquiétants ou graves, de syncopes quelquefois mortelles, de coagulations cardiaques ou pulmonaires qui amènent des complications redoutables, d'une distension exagérée du thorax qui produit l'asphyxie. D'autre part, quand le liquide est en quantité considérable, il entrave l'hématose, qui ne se fait plus que par un seul poumon, souvent comprimé jusqu'à un certain point; la circulation est elle-même gênée, d'où déchéance de l'économie et dangers de tuberculose. Peter tire de l'existence de la courbe de Damoiseau des données pronostiques : pour lui, quand elle existe, l'épanchement est fibrineux et se résorbera promptement ; si au contraire le liquide est limité par une ligne de niveau, l'exsudat est séreux, et toutes choses égales d'ailleurs, la résorption sera plus longue. La pleurésie gauche qui entraîne le déplacement du cœur vers la droite est aussi celle qui se complique le plus souvent de péricardite, et nous avons vu que la pleurésie diaphragmatique se termine quelquefois par la mort.

Les complications aggravent nécessairement le pronostic : la péricardite, à moins qu'elle ne soit rhumatismale comme la pleurésie qu'elle accompagne, est un épisode sérieux ; le développement d'un épanchement dans la plèvre restée saine est fâcheux sans être absolument grave; certaines syncopes, dues à des concrétions sanguines cardiaques ou vasculaires, peuvent être considérées comme fatales.

La marche de la maladie, la date à laquelle elle remonte, sont utiles à considérer : quand le liquide continue à monter au delà de la durée habituelle de la période d'accroissement, c'est-à-dire après trois semaines, il faut craindre qu'il n'atteigne des proportions anormales ; si l'augmentation persiste après vingt-cinq à trente jours, on doit prévoir l'issue funeste. Lorsque la résolution commence, si elle marche régulièrement, le pronostic est favorable.

La persistance prolongée d'un épanchement, même moyen, est une fâcheuse condition; elle constitue dans l'évolution de la maladie une irrégularité de mauvais augure, et annonce souvent le passage de la phlegmasie franche à un processus purement passif, l'hydropisie. Les conditions anatomiques de la plèvre malade et du poumon refoulé par l'épanchement aggravent le pronostic : si la cavité pleurale est tapissée par une fausse membrane épaisse, celle-ci substituée à la plèvre est impuissante à résorber l'épanchement ; le poumon coiffé par des fausses membranes, bridé par des adhérences, ne peut se dilater, et si le liquide disparaît, l'expansion du poumon étant impossible, il en résulte, comme nous l'avons vu, une exagération de la pression négative normale qui

active et perpétue l'exhalation séreuse. La guérison n'est pourtant pas impossible, alors les organes voisins se rapprochent, la paroi thoracique se déprime et le vide est à peu près comblé.

La notion du terrain sur lequel la maladie s'est développée joue un rôle important dans le pronostic, et l'on devra tenir compte des conditions d'âge, de constitution, d'état général, etc. La pleurésie primitive simple chez un enfant âgé de plus de six ans est d'ordinaire bénigne, et, si sa marche est très-aiguë, la guérison est assurée; chez l'enfant, toutefois, il faudra tenir compte de la fréquence plus grande des complications. Quant aux pleurésies primitives chez les très-jeunes enfants, les observations en sont trop rares pour qu'il soit possible d'établir des règles.

Dans la vieillesse, où elle est aussi rare que la pneumonie est fréquente, la maladie tend à passer à l'état chronique. Il en est de même chez les malades qui ont un état général mauvais, dont la constitution est appauvrie par la misère et les excès, chez les sujets anémiques ou en puissance d'une diathèse, la goutte, la tuberculose, le rhumatisme. A ce propos, on ne devra pas confondre la pleurésie développée pendant le cours du rhumatisme, laquelle est, comme nous le verrons, une affection bénigne, avec celle qui survient chez un sujet rhumatisant en dehors d'une attaque aiguë. Celle-ci pâtit en quelque façon du milieu où elle a pris naissance, et le rhumatisant qui contracte une pleurésie l'a volontiers mauvaise.

Traitement. — On doit tenir compte de deux faits essentiels: 1° L'acte morbide qui constitue la phlegmasie pleurale. 2° L'épanchement qui en est le produit. De là deux indications importantes : enrayer ou modérer l'inflammation de la membrane séreuse; faciliter la résorption de l'épanchement à l'aide des moyens médicaux, ou en provoquer l'issue au dehors par l'intervention chirurgicale.

Traitement médical. Au premier rang des agents antiphlogistiques destinés à combattre l'élément inflammatoire, se placent les émissions sanguines générales et locales, elles sont surtout indiquées quand la fièvre est très-vive, l'oppression intense, la douleur du côté très-aiguë. Les saignées générales ne sont guère pratiquées aujourd'hui dans la pleurésie; les médecins en jugeaient autrement dans la première moitié de ce siècle, et la saignée générale tenait alors une grande place dans la thérapeutique. Les faits tirés de la pratique d'Andral, de Bouillaud, de Cruveilhier, de Chomel, de Louis, témoignent de la haute valeur de cette médication. Entre les mains de ces maîtres éminents, on voyait, grâce aux émissions sanguines, des pleurésies tourner court rapidement, souvent en cinq ou six jours, quelquefois même avant la formation de l'épanchement. Depuis de longues années, une réaction excessive, comme toujours, s'est opérée contre la saignée, et l'on est passé, sur ce point, d'un engouement extrême à une indifférence complète. Dans sa traduction de Walshe, Fonssagrives se plaint que les émissions sanguines n'occupent plus dans le traitement de la pleurésie la place qui leur est due; le professeur Peter insiste énergiquement sur les conséquences, d'après lui désastreuses, de ce mépris des saignées générales. Il attribue à l'abandon de

cette pratique ancienne la formation si commune aujourd'hui, et naguère inconnue, de ces vastes épanchements dont la résorption est impossible, et dont on n'arrive à débarrasser les malades qu'à l'aide de la thoracentèse. « Je le dis bien haut : de nos jours, à Paris, on abandonne trop volontiers le pleurétique à lui-même, on laisse trop platoniquement l'épanchement s'opérer, on néglige trop les émissions sanguines. Si, pour les citadins, dont l'organisme n'a pas la vigueur ni le sang, la richesse de ceux des campagnards, on ne peut pas toujours avoir recours à la saignée générale, au moins doit-on commencer le traitement par une application de ventouses scarifiées ou de sangsues, en nombre proportionné à la force du malade et à l'intensité de la douleur comme de la fièvre (à l'intensité de la douleur surtout), application que l'on renouvelle ou non, suivant le besoin (Peter). »

L'emploi des saignées générales n'est pas toujours indiqué ; évidemment, chez un malade vigoureux, pléthorique, quand le début est violent et impétueux, si le point de côté est très-douloureux, l'oppression très-vive, et qu'on assiste à l'explosion de la maladie, il sera très-sage de pratiquer une saignée, laquelle donnera sur-le-champ une amélioration incontestable. Mais, si la pleurésie a des allures moins bruyantes, si elle frappe un sujet de complexion médiocre que l'on n'est pas appelé à traiter dès les premiers jours, on s'abstiendra des émissions sanguines générales, et l'on donnera la préférence aux ventouses scarifiées qui agissent en même temps comme révulsifs. Indépendamment de leur action antiphlogistique, elles ont un effet évident sur le point de côté, assez violent quelquefois pour exiger une intervention spéciale : elles font cesser la névrite qui en est la cause.

Les Allemands et les Anglais emploient les mercuriaux comme antiphlogistiques et altérants ; ils prescrivent le calomel à dose fractionnée et les frictions d'onguent napolitain jusqu'à saturation et sialorrhée. Cette méthode populaire chez les Anglais, dans la pleurésie et dans la péricardite, est à peu près inconnue chez nous. La digitale, qui par ses propriétés antipyrétiques modère les combustions, peut être donnée au début en infusion ou macération comme antifébrile, en attendant que son action diurétique trouve son emploi dans l'élimination de l'épanchement. On pourrait donner l'émétique comme contro-stimulant, mais les vomissements et la diarrhée qu'il peut provoquer ne seraient pas sans inconvénients chez les sujets débiles. Pour enrayer la marche de la phlegmasie, on tirera encore un bon parti de l'application de larges vésicatoires. Tous ces moyens s'adressent à l'inflammation pleurale, et doivent être appliqués dans la période initiale ; il faut les choisir avec discernement et en proportionner l'emploi à la gravité des symptômes.

Quand la pleurésie est simple, franchement inflammatoire, on s'en tient à ces agents thérapeutiques. S'il existe un état bilieux ou saburral, on aura recours à un éméto-cathartique ; lorsqu'il y a de l'adynamie, on emploie les toniques. Quelquefois la fièvre est nettement rémittente, sans être liée à un état gastrique ; on se trouvera bien alors de l'emploi du sulfate de quinine.

Quand la réaction fébrile est peu marquée, la douleur de côté médiocre, l'oppression peu accusée, il conviendra de laisser de côté la médication antiphlogistique, pour ne recourir qu'aux agents qui s'adressent plus spécialement à l'épanchement, c'est-à-dire aux révulsifs, ventouses, vésicatoires, badigeonnages iodés; aux dérivatifs intestinaux, drastiques principalement; aux diurétiques, digitale, diète lactée, nitrate de potasse; aux sudorifiques, jaborandi. Avant d'intervenir trop activement, on fera bien d'observer le marche du liquide : il est des cas où la résolution, très précoce, commence du sixième au dixième jour, mais c'est surtout du quinzième au vingtième qu'elle débute. Tant qu'on la voit se continuer régulièrement, il est inutile d'agir, et l'on pourra ne faire de médication que si le liquide cesse de diminuer. Toutefois, il ne faut pas oublier que, même chez les sujets vigoureux et robustes, la pleurésie n'a jamais une allure aussi aiguë, aussi franchement inflammatoire, uue tendance aussi nette vers la résolution que la pneumonie. On ne perdra pas de vue qu'il faut au malade un certain degré de vigueur pour résoudre sa phlegmasie, et, lorsque l'on sera en présence de sujets anémiques ou faibles, on ne devra pas abandonner la résolution aux seules forces de l'organisme. En pareil cas, une fois la fièvre tombée, l'inflammation languit, elle traîne en longueur, le liquide reste stationnaire, puis tous les phénomènes phlegmasiques disparaissent, et à la pleurésie se substitue un hydrothorax, une véritable hydropisie de poitrine qui n'a aucune tendance à la résolution, ou bien, ce qui est autrement grave, la pleurésie devient purulente ou passe à l'état chronique.

Woillez, surveillant à l'aide des tracés cyrtométriques la marche du liquide, a noté l'effet des diverses médications sur sa résolution; il a obtenu le tableau suivant qui résume en centièmes, pour chaque médication, la proportion des effets favorables ou nuls, et dans lequel on trouve des résultats inattendus. Ces données n'expriment, bien entendu, que l'influence de la médication sur l'épanchement seul; on n'y trouve pas noté l'effet des diurétiques, dont l'emploi continu amène des modifications graduelles non susceptibles d'être saisies par les tracés de mensuration.

MÉDICATIONS	EFFETS POUR CENT.	
	Favorables.	Nuls.
Drastiques	0.67	0 33
Émétique à hautes doses	0.57	0.43
Ventouses	0.45	0.55
Saignées ou sangsues	0.33	0.66
Vomitifs	0.25	0.75
Purgatifs simples	0.16	0.83
Vésicatoires	0.10	0.90

La médication révulsive et dérivative, qui a d'excellents résultats pendant la période aiguë de la pleurésie, devient impuissante et inutile, sinon nuisible, quand la fièvre est tombée. Comme le fait si judicieuse-

ment observer Peter, on ne peut avoir la prétention de faire absorber le liquide par la plèvre dans l'état où elle se trouve: la plèvre pulmonaire, qui a suivi dans sa rétraction le poumon plus ou moins ratatiné, est réduite à presque rien, elle est d'ailleurs recouverte de fausses membranes; la séreuse pariétale qui a gardé sa disposition normale, est aussi revêtue de néomembranes et tout aussi impropre à l'absorption. La révulsion d'ailleurs n'est efficace qu'en substituant une hyperémie artificielle et thérapeutique à la congestion pleurale qui est le fait de l'inflammation, elle sera donc de nul effet, une fois celle-ci guérie. Les sudorifiques, les diurétiques, les purgatifs, ont le même mode d'action; quand ils sont efficaces, c'est bien plutôt par l'hyperémie dérivatrice que par une spoliation qu'il faudrait supposer énorme pour qu'elle activât sérieusement l'absorption à la surface de la plèvre. Passé donc la période inflammatoire, la médication révulsive et dérivative sera sans résultats salutaires, elle augmentera la faiblesse du malade, et cette débilitation deviendra elle-même une condition fâcheuse pour la résolution de l'exsudat.

Lorsque, par le fait de l'insuffisance du traitement ou des conditions défavorables dans lesquelles se trouve le malade, on voit la résolution de l'épanchement, tarder au delà de 28 ou 30 jours, il faut renoncer à l'espoir d'en avoir raison par un traitement purement médical, et recourir à la thoracentèse.

Le point de côté de la pleurésie commune et la douleur si pénible de la pleurésie diaphragmatique exigeront l'emploi d'une médication palliative, piqûres de morphine, frictions belladonées, opium en pilules, etc.

Thoracentèse. L'indication de la thoracentèse est tout entière dans ces deux circonstances : abondance extrême de l'épanchement; sa résistance à l'absorption.

Quand le liquide est très-abondant, surtout si la pleurésie siége à gauche et déplace le cœur, on sait qu'il peut amener des accidents graves : la dyspnée considérable qui entrave l'hématose et la mort subite par syncope, par asphyxie. C'est dans ces cas que l'on est appelé à pratiquer la thoracentèse d'urgence; analogue par les conditions où l'on opère à la trachéotomie, constituant comme elle un traitement palliatif, elle pare au plus pressé et n'est pas toujours curative. Si la fièvre persiste, si la phlegmasie pleurale n'est pas éteinte, la séreuse continuera à sécréter un liquide pathologique et elle reproduira l'épanchement. Il est néanmoins des cas où il suffit de soustraire une minime quantité de liquide pour voir le reste se résorber rapidement; cela s'explique par l'état des vaisseaux qui, comprimés par le liquide, sont hors d'état de fonctionner, et dans lesquels la diminution de pression rétablit la circulation.

Par la thoracentèse pratiquée d'urgence, on gagne du temps, et, la maladie se retrouvant dans les mêmes conditions qu'avant l'épanchement, on a le loisir d'agir sur elle par le traitement médical. C'est le seul cas où il n'y ait pas lieu de s'arrêter à la persistance de l'état fébrile et nous verrons plus loin que, hormis le cas d'urgence, il est tout au moins irrationnel d'opérer malgré la fièvre.

Pour décider l'urgence de la thoracentèse, il est impossible de s'en tenir à un seul indice : il faut évidemment tenir compte à la fois et des troubles fonctionnels et de la quantité de l'épanchement. La dyspnée, à elle seule, ne saurait rien décider ; on voit souvent des collections énormes de liquide ne provoquer que peu de gêne respiratoire et permettre aux malades de travailler et de vaquer sans défiance à leurs occupations. D'autre part, il y a parfois, au début de la maladie, des dyspnées suffocantes avec des lipothymies alarmantes, qui ne sont pas justiciables de la thoracentèse, mais des stimulants diffusibles et des toniques. La dyspnée excessive n'est donc une indication qu'autant que l'épanchement sera reconnu abondant. A quelle quantité de liquide aura-t-on à redouter des accidents graves ? D'après G. Dieulafoy, hormis le cas de Blachez, où la plèvre ne contenait que 1500 grammes, jamais la mort n'a été provoquée par une collection inférieure à 2000 grammes. Il faudra donc prononcer l'urgence, lorsque chez un sujet robuste et vigoureusement organisé le liquide atteindra de 1800 à 2000 grammes. On arrive à évaluer la proportion de l'épanchement par l'élévation de son niveau, par la mensuration, par le déplacement des viscères et notamment du cœur. Quand on trouve à l'auscultation, un silence absolu sans égophonie ni souffle, ou bien un souffle caverneux ou amphorique, lorsque la matité absolue remonte en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate et supprime en avant la sonorité skodique qui existait au-dessous de la clavicule, et, dans les cas de pleurésie gauche, quand le cœur est déplacé, et que sa pointe vient battre à droite du sternum, on peut admettre que l'épanchement, chez un adulte bien constitué, varie de 1800 à 2000 grammes (G. Dieulafoy). La thoracentèse est alors urgente, il n'y a pas à s'inquiéter de la fièvre, il faut agir, et promptement, sous peine d'accidents. Sur cette thoracentèse d'urgence, tout le monde est d'accord. Les complications de la pleurésie, en tant qu'elles augmentent la dyspnée ou entravent la circulation pulmonaire, sont une raison de plus d'opérer.

La résistance de l'épanchement à la résorption est encore une source d'indications pour la thoracentèse ; mais ici l'évidence ne s'impose plus et l'opportunité de la ponction est discutée. Lorsque l'épanchement est d'abondance moyenne, pendant la période fébrile, et alors que la pleurite n'est pas encore guérie, il faut traiter le malade médicalement : tant que dure la phlegmasie, une ponction n'avancerait en rien la guérison, le liquide se reproduisant immédiatement. Mais, dès que la défervescence s'est produite, il se peut faire que la chute thermométrique, d'abord franche et rapide, s'arrête tout à coup, et cesse de faire aucun progrès ; la pleurésie est guérie, et le liquide ne constitue plus qu'un corps étranger, une épine menaçante, reliquat de la maladie, qu'il est inquiétant d'abandonner à lui-même. Tout d'abord, et même avec un épanchement médiocre, on n'est pas complétement exempt du souci de mort subite, et l'on a vu, en pareil cas, plus d'un exemple de terminaison funeste. D'ailleurs, la seule présence du liquide produit le déplacement des organes, qui finissent par contracter des adhérences, et gardent leur

situation anormale. Le poumon comprimé s'affaisse, perd sa souplesse et prend une sorte de rigidité qui s'oppose à l'entrée de l'air, il respire mal, et de ce trouble de la circulation et de l'hématose résulte une certaine déchéance de l'économie qui constitue une chance de plus pour que la pleurésie devienne chronique ou purulente. Il y a donc intérêt évident à extraire promptement ces épanchements, qui sont par eux-mêmes une cause de persistance par les troubles mécaniques et nutritifs qu'ils déterminent dans le poumon refoulé. La thoracentèse peut abréger de plusieurs semaines la durée de la maladie, et hâter la convalescence.

Autrefois, alors qu'on ne connaissait que le trocart de Reybard, la thoracentèse d'urgence était seule pratiquée, et constituait un traumatisme auquel on n'osait exposer le malade sans nécessité absolue.

De l'année 1850, où Trousseau fit entrer la ponction de la poitrine dans la pratique médicale, jusqu'en 1870, où G. Dieulafoy appliqua pour la première fois l'aspiration au traitement de la pleurésie, la méthode de Reybard fut seule en usage, et l'on peut dire que, dans maintes circonstances où son emploi eût été salutaire, le médecin reculait devant la crainte de pratiquer une opération véritable. Depuis le jour où G. Dieulafoy, forçant le liquide à traverser une aiguille capillaire, a réduit l'opération aux proportions inoffensives d'une simple piqûre d'épingle, on n'hésite plus, dès que la résorption se fait attendre, à pratiquer l'aspiration. Comme le fait remarquer Potain, l'avantage de la méthode aspiratrice n'est pas d'obtenir une évacuation des épanchements pleuraux plus rapide ou plus complète qu'on ne le faisait avec la canule autrefois en usage, et de forcer, par un moyen puissant, l'issue d'un liquide qui ne sortirait pas de son propre poids; le mérite de l'aspiration est d'évacuer l'épanchement en produisant le moins de traumatisme possible, et le vide ne sert qu'à obliger le liquide à traverser, dans un temps assez court, un tube très-fin dont l'introduction passe presque inaperçue. Le traumatisme est nul, et la douleur est si peu de chose que les malades la redoutent moins que celle d'un vésicatoire; l'opération est comparable par son innocuité à une injection hypodermique faite avec la seringue de Pravaz.

Nous n'avons pas à décrire ici l'aspiration, ni les nombreux instruments qu'on a proposés pour la pratiquer (*Voy.* art. POITRINE, *thoracentèse*). Les deux seuls en usage aujourd'hui sont l'aspirateur de G. Dieulafoy et celui de Potain qui, avec des mérites différents, ont des avantages à peu près égaux.

La thoracentèse donne lieu à un petit nombre d'accidents que nous allons passer en revue. Lorsque l'évacuation est faite trop rapidement, comme cela arrivait quelquefois avec la canule de Reybard, le malade est pris à la fin de l'opération de quintes de toux opiniâtres et extrêmement fatigantes. C'est là un inconvénient que l'on évite d'ordinaire en se servant de l'aspirateur, mais en se gardant de procéder trop brusquement. La pénétration trop soudaine de l'air dans le poumon rapidement déplissé est la cause probable de ce petit accident qui n'a d'autre effet que de fatiguer le patient.

Nous ne parlons ici que pour mémoire de la lésion de l'artère intercostale, que l'on produisait quelquefois avec le gros trocart; elle est inconnue aujourd'hui. La seule hémorrhagie, toujours sans importance, que l'on observe par les procédés actuellement en usage, est due à la déchirure des vaisseaux qui parcourent les néo membranes.

Un accident plus sérieux est l'œdème aigu et la congestion du poumon, avec expectoration albumineuse. A la fin de l'opération, ou pendant les instants qui la suivent, le patient est pris d'une toux quinteuse et opiniâtre, il se produit de la dyspnée, ou même une sensation d'étouffement qui va jusqu'à l'angoisse. Le malade rejette alors par la toux, tantôt des mucosités spumeuses, quelquefois teintées de sang, tantôt un liquide glaireux, filant, semblable à du blanc d'œuf, qui, traité par la chaleur ou l'acide nitrique, donne un dépôt abondant d'albumine. La quantité de cette expectoration varie de 50 à 500 grammes, elle peut s'élever à un et même deux litres. La toux vient par quintes à la suite de chacune desquelles le liquide sort par gorgées. La dyspnée est d'ordinaire en rapport avec la quantité et l'état mousseux du liquide battu par l'air dans les tuyaux bronchiques. Si l'on ausculte la poitrine dès le début de l'accident, on entend des râles sous-crépitants fins d'œdème pulmonaire, surtout très-abondants vers la base du poumon.

Cet état persiste sans modifications pendant plusieurs heures; il peut durer une journée entière, puis, si l'hyperémie est peu marquée, si le liquide qui transsude dans l'arbre aérien n'est pas très-abondant, les accidents de suffocation cessent, la respiration devient plus facile, le crachement diminue graduellement, puis disparaît, et le malade revient à l'état normal. Dans quelques cas graves, l'opéré, d'abord soulagé par la ponction, sent rapidement revenir la dyspnée, la poitrine s'embarrasse l'anxiété devient extrême et l'arbre aérien est bientôt envahi par un liquide spumeux; il y a alors des symptômes d'asphyxie, de la cyanose de la face, et la mort peut survenir très-rapidement. Dans une thèse fort bien faite où il a rapporté 21 observations de thoracentèse suivie d'expectoration albumineuse, Terrillon rapporte un cas mortel observé dans le service de Gombault, et où vingt minutes après la thoracentèse, l'asphyxie commençait. Les cas de ce genre sont exceptionnels, et l'on ne connaît guère que six faits où la terminaison ait été fatale, ce qui donne, néanmoins, pour les cas d'expectoration albumineuse, une mortalité assez élevée et oblige à considérer comme très-sérieuse cette complication de la thoracentèse.

Quelle est l'explication de ces faits? On a accusé la piqûre du poumon par le trocart; mais l'absence habituelle de sang dans le produit de l'expectoration, et dans le liquide obtenu par la thoracentèse, l'absence des signes d'auscultation qui ne manqueraient pas d'accuser un hydropneumothorax dans le cas où le poumon aurait été lésé, permettent de rejeter cette explication. Hérard a établi que l'expectoration albumineuse est due à la congestion brusque, à l'œdème aigu du poumon, qui sont la conséquence de la thoracentèse pratiquée d'une certaine façon : on a remarqué

que les accidents coïncident souvent avec l'évacuation très-rapide et complète d'un épanchement abondant ; ils s'expliquent d'une façon très-satisfaisante par l'afflux presque foudroyant du sang dans le poumon comprimé par une collection volumineuse, puis très-brusquement dilaté. Sous l'influence de cette poussée subite, il se produit une congestion et un œdème pulmonaire, aigus, et la partie la plus fluide du sang, le sérum, transsude au travers des parois vasculaires et vient pleuvoir dans les petites bronches et dans les alvéoles pulmonaires. On a accusé l'aspiration d'abaisser brusquement la tension pleurale en évacuant le liquide trop rapidement, mais Dieulafoy fait remarquer que sur seize cas de thoracentèse avec expectoration albumineuse, où le manuel opératoire est indiqué, douze fois l'opération avait été faite avec le trocart ordinaire, et sur les six cas connus d'accidents mortels l'aspiration n'avait été employée que trois fois. Il convient d'ajouter que, dans la plupart des cas d'œdème aigu avec crachements albumineux, il y avait avec la pleurésie une complication plus ou moins grave; et dans les rares observations où la maladie était absolument simple on avait tiré en une fois une trop grande quantité de liquide (2,2 litres, et même 5 litres), « de sorte que les accidents bénins, graves ou mortels, d'œdème pulmonaire et d'expectoration albumineuse, suite de thoracentèse, *ont toujours été associés*, soit à des complications de la pleurésie (maladies du cœur, bronchite, tuberculose, adhérences nombreuses ou anciennes, pleurésie double), soit à l'issue immédiate d'une trop grande quantité de liquide, et *le plus souvent à ces deux causes réunies* » (G. Dieulafoy). D'où le précepte de ne pas tirer en une fois plus de 1000 à 1200 grammes de liquide, surtout lorsqu'on a affaire à une pleurésie ancienne ou compliquée. Le poumon peut alors, après avoir été réduit à un très-petit volume, se dilater graduellement et s'habituer peu à peu aux fonctions qu'il n'accomplissait plus.

On a encore signalé, après la thoracentèse, des accidents qui ne paraissent avoir avec elle que des rapports de coïncidence. La syncope ou l'asphyxie, qui surviennent en pareil cas, sont dues à des lésions préexistantes, caillots cardiaques, embolies cérébrales, thromboses et embolies des vaisseaux pulmonaires, dégénérescence graisseuse du cœur, etc. La thoracentèse n'est aucunement responsable de ces accidents.

Enfin la thoracentèse a été aussi accusée de transformer une pleurésie séreuse en pleurésie purulente. Cet accident, si tant est qu'il soit réel, est infiniment plus rare qu'on ne l'a dit. Lorsque l'on trouve à une deuxième ponction un liquide purulent, alors qu'il était séreux à la première, le plus souvent on a affaire à une pleurésie qui fût devenue purulente quand même. Le liquide extrait d'abord était déjà purulent à un faible degré, mais trop peu pour que cela fût appréciable sans l'aide du microscope, et de cet examen incomplet on conclut à une transformation de l'épanchement, alors qu'il n'y a qu'un degré plus avancé dans l'évolution d'une pleurésie primitivement purulente. Dans ces dernières annéees, des statistiques nombreuses de thoracentèse par aspiration ont établi l'innocuité

du procédé, lorsqu'il est pratiqué avec toutes les précautions voulues. Parmi ces précautions figure au premier rang, la propreté des instruments employés et l'emploi d'un trocart ou d'une aiguille incomplétement nettoyés et qui auraient servi antérieurement à vider quelque collection purulente pourrait faire accuser la thoracentèse de méfaits qui, en bonne justice, lui sont étrangers.

En somme, la thoracentèse par aspiration est une excellente opération qui n'a pas les dangers qu'on lui reproche, et lorsqu'elle est bien faite elle soulage les malades, sans leur faire courir de risques, sans ajouter au mal une complication. Elle permet de multiplier une intervention dont on s'abstenait par timidité et d'éviter la temporisation qui laisse passer à l'état chronique ou à la purulence une pleurésie destinée à guérir promptement par une ponction opportune.

Pleurésies aigues secondaires. — Un bon nombre de pleurésies aiguës se sdéveloppent secondairement dans le cours d'une maladie générale, ou sous l'influence d'une affection de voisinage.

Les maladies générales passibles de complications du côté de la plèvre sont : les fièvres éruptives, et au premier rang la scarlatine, la variole, puis la rougeole ; certaines fièvres graves, la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, l'infection purulente, le rhumatisme articulaire aigu ; des affections dyscrasiques, comme la maladie de Bright, ou celles qui, comme les affections du cœur, troublent la circulation et provoquent le développement d'une sorte de pleurésie bâtarde, voisine de l'hydrothorax.

Les affections des viscères thoraciques, du poumon, du cœur ou de la membrane qui l'enveloppe, sont fréquemment le point de départ d'une pleurésie : la pneumonie superficielle se complique souvent de pleurésie chez l'adulte, et presque constamment chez l'enfant ; c'est là la pleuropneumonie ; la rupture d'une caverne tuberculeuse, l'ouverture d'un foyer gangréneux dans la cavité séreuse, entraînent une pleurésie suraiguë, souvent avec pneumothorax ; les abcès du poumon ont ce même résultat par un mécanisme identique.

Dans l'enfance, la pleurésie est rarement primitive et simple, elle intervient dans le cours de la pneumonie, de la coqueluche, du croup, de la tuberculose pulmonaire ou méningée, des fièvres éruptives, etc.

Chez les vieillards, des noyaux superficiels d'apoplexie pulmonaire donnent lieu à un frottement pleural dû au développement d'une pleurésie sèche. La phthisie pulmonaire a le même effet, mais la lésion est alors chronique. Les phlegmasies du péricarde se propagent quelquefois par contiguïté à la plèvre adjacente.

Citons encore les affections traumatiques ou spontanées de la paroi thoracique les fractures de côtes, les plaies de poitrine, la carie costale, les hydatides et les tubercules de la plèvre, la granulie pleurale et enfin un certain nombre d'affections des organes voisins dont les désordres peuvent retentir jusqu'aux plèvres : abcès des médiastins, adénopathie bronchique suppurée scrofuleuse ou tuberculeuse, avec ouverture du foyer dans la poitrine ; perforations spontanées ou traumatiques de l'œsophage, hépatite,

abcès, kystes hydatiques du foie ou cancer de l'estomac ayant perforé le diaphragme et la plèvre, abcès périnéphriques, etc.

Ces causes variées donnent lieu à des pleurésies parfois séreuses, le plus souvent purulentes. La fièvre puerpérale, la scarlatine, la pyohémie, les abcès de voisinage et toutes les affections qui donnent lieu au passage dans la plèvre de liquides pathologiques provoquent des pleurésies suppurées.

La symptomatologie des pleurésies aiguës secondaires ne diffère guère de celle des pleurésies primitives que par le mode de début lié à la cause dont elles procèdent. En raison des conditions défavorables où se trouvent les malades, l'affection se prolonge souvent jusqu'à devenir chronique. Le pronostic est d'ordinaire fâcheux, cependant il est des pleurésies secondaires qui ont une solution favorable: telles sont la pleurésie rhumatismale et certaines pleurésies chez les tuberculeux.

Nous ne pouvons donner ici un tableau d'ensemble des pleurésies secondaires; la seule forme qui, en raison de sa physionomie à part, mérite une description spéciale, est la pleurésie rhumatismale.

Pleurésie rhumatismale. — Moins fréquente que l'endocardite et la péricardite rhumatismale, elle constitue comme elles une détermination locale du rhumatisme. Elle se produit d'ordinaire au cours d'un rhumatisme articulaire aigu; d'autres fois, mais rarement, elle coïncide avec un rhumatisme musculaire. Ce qui la caractérise et lui donne une allure distincte, c'est la mobilité qui est le propre des fluxions rhumatismales.

Elle s'annonce d'ordinaire par une certaine recrudescence de la fièvre, une douleur assez vive dans un des côtés de la poitrine, sans toux ni expectoration. D'après le professeur Lasègue, qui a publié sur ce sujet des recherches très-intéressantes, la douleur de côté aurait quelques traits spéciaux : au lieu d'être, comme dans la pleurésie commune, limitée en un point, elle représenterait une *zone douloureuse*, due à ce que le rhumatisme occupe le tissu aponévrotique qui forme la charpente des muscles intercostaux; de plus cette douleur ne cède pas promptement, comme dans la pleurésie ordinaire, elle persiste pendant toute la durée de la fluxion pleurale, avec des recrudescences qui semblent indiquer l'envahissement d'espaces intercostaux jusque-là respectés. La dyspnée est souvent ici très-vive, ce qui paraît dû à la participation du diaphragme et surtout de son centre aponévrotique. En raison de la rapidité de la fluxion pleurale, cette douleur accompagne la pleurésie bien plus souvent qu'elle ne la précède. Mais c'est principalement dans l'évolution de l'épanchement que l'on trouve les traits caractéristiques de la pleurésie rhumatismale : tandis que, dans la forme commune, l'épanchement, précédé de prodromes, peut tarder plusieurs jours, ici son apparition peut être absolument soudaine, et une collection liquide même considérable peut en quelques heures envahir la plèvre. Les signes physiques de la pleurésie rhumatismale n'ont rien de spécial, à cela près que, les fausses membranes étant assez peu communes, on observe rarement le frottement, et que, la présence du liquide étant de règle, on ne trouvera qu'exception-

nellement les caractères de la pleurésie sèche. L'épanchement est presque toujours d'abondance moyenne, il peut être limité à un seul côté, et après être resté à peu près stationnaire pendant trois ou quatre jours, disparaître avec une rapidité égale à celle de son début, sans que la fluxion atteigne la plèvre opposée. Mais ce n'est pas là la règle, et il est commun de voir la résolution brusque du liquide être le signal d'une poussée vers la plèvre voisine; celle-ci, évoluant absolument comme la première, pourra se terminer soudainement et sans retour, ou bien faire place à la réapparition d'un épanchement du côté opposé. Il y a ainsi une sorte de balancement entre les deux plèvres, et ces alternatives sont analogues à celles que l'on observe pour les fluxions articulaires. Seux (de Marseille) a récemment encore insisté sur ces caractères particuliers de la pleurésie rhumatismale et en a rapporté plusieurs observations intéressantes.

La guérison de la pleurésie rhumatismale est le plus souvent très-rapide; outre la disparition des signes d'épanchement, une défervescence très-prompte en marque le début. Toutefois il n'en est pas toujours ainsi: il peut se faire que le rhumatisme, ayant épuisé son action, n'ait plus sur la résorption du liquide l'influence qu'il a eue sur sa genèse, l'épanchement rentre alors dans les conditions de l'exsudat pleurétique ordinaire, et la résolution tarde plus ou moins.

La pleurésie rhumatismale a parfois une marche silencieuse, alors elle n'est signalée ni par la douleur, ni par la toux, ni par l'oppression; il existe bien de la fièvre, mais on l'attribue au rhumatisme articulaire, et, comme il est difficile de faire asseoir les malades pour les ausculter, on peut laisser passer inaperçue la complication pleurale. Il en est d'ailleurs ainsi des déterminations cardiaques du rhumatisme : elles veulent être cherchées, et Chomel imposait au médecin la règle absolue d'ausculter, au moins tous les deux jours, les rhumatisants.

Nous avons vu que la pleurésie rhumatismale peut exister en dehors du rhumatisme articulaire et coïncider avec un simple rhumatisme musculaire; ce n'est pas tout, elle peut encore se produire en dehors de toute espèce de manifestation de cette nature, comme l'endopéricardite rhumatismale peut apparaître d'emblée sans arthropathies; mais ces deux circonstances sont également rares. En pareil cas, pour assigner à la pleurésie sa véritable nature, il faudra tenir compte des antécédents personnels et héréditaires du malade, des caractères de la douleur de côté, de la mobilité de l'affection, de la violence de la fièvre et de sa chute rapide, de l'existence de sueurs profuses.

La guérison complète et rapide est de règle, et la suppuration aussi rare que dans les autres localisations du rhumatisme. La pleurésie rhumatismale est souvent compliquée d'endopéricardite, et H. Roger a signalé chez l'enfant une relation étroite entre les deux affections, de sorte que, dans le rhumatisme, quand l'endocardite existe, on pourrait, presque à coup sûr, prédire la pleurésie. Celle-ci est alors fréquemment double, et débute plus souvent dans le deuxième septenaire que dans le premier ou le troisième.

Le pronostic de la pleurésie rhumatismale est sérieux, non pas comme pleurésie, mais parce que l'affection est une manifestation viscérale du rhumatisme, de toutes la plus bénigne, il est vrai, mais fâcheuse néanmoins parce qu'elle dénote chez le malade une tendance inquiétante aux complications viscérales, et qu'elle peut faire place au rhumatisme cérébral. Cependant considérée en soi, la pleurésie rhumatismale est moins sérieuse que la pleurésie commune, qui peut ne guérir que lentement, ou bien passer à la suppuration et à l'état chronique.

En raison de ses allures rapides, de sa résolution prompte et spontanée, elle ne réclame pas une thérapeutique bien active; il n'est pas bon, d'ailleurs, d'attaquer trop vigoureusement la fluxion rhumatismale, de peur de s'exposer à des déplacements graves.

La thoracentèse n'est guère indiquée dans la pleurésie secondaire au rhumatisme que si l'inflammation est double et compliquée de péricardite, si elle amène de la dyspnée, une anxiété notable et la menace d'accidents sérieux. On pourra encore y recourir lorsque, le rhumatisme ayant épuisé son action, l'épanchement n'a plus de tendance à se résoudre.

PLEURÉSIE PURULENTE. — Mal connue avant la vulgarisation de la thoracentèse, la pleurésie purulente a été mieux étudiée depuis; elle est de notion vulgaire aujourd'hui, grâce à la facilité des ponctions exploratrices, qui permettent de suivre, pour ainsi dire jour par jour, les modifications du liquide. Nous emprunterons un bon nombre des détails qui vont suivre aux travaux si complets et si intéressants que Moutard-Martin a publiés sur ce sujet. Lorsque l'épanchement, au lieu d'être séreux ou séro-fibrineux, est mélangé de pus, on dit que la pleurésie est purulente; histologiquement la pleurésie est toujours purulente, et Laboulbène a établi que l'exsudat de la pleurésie simple contient des globules de pus dès les premiers jours: il n'y aurait donc là qu'une question de degré, mais l'observation clinique ne permet pas d'admettre cette confusion, et la simple vue suffit à distinguer le liquide d'une pleurésie purulente de celui de la pleurésie aiguë franche. La première peut, il est vrai, succéder à la phlegmasie simple de la plèvre; mais, dans la majorité des cas, les deux affections procèdent de causes distinctes et il y a entre elles des différences de nature et d'évolution qui les séparent nettement; l'épanchement est d'ailleurs purulent d'emblée sous l'influence de certaines causes, et, dans la pleurésie qui complique la fièvre puerpérale et la pyohémie, le premier liquide sécrété est du pus en nature.

Etiologie. — Parmi les causes de la pleurésie purulente, les unes locales, sont des lésions d'origine traumatique ou des affections de voisinage, ce sont les mieux connues; fréquemment, elles donnent lieu à la production d'un exsudat purulent d'emblée; les autres sont des affections générales dont le mode d'action n'est pas clairement établi. Les premières, qu'elles soient traumatiques ou spontanées, ont une action évidente et incontestable, telles sont: les plaies de poitrine, les fractures de côtes, les caries costales, l'érysipèle phlegmoneux des parois thoraciques, les abcès de voisinage ouverts dans la plèvre (abcès de la paroi costale, de

l'aisselle, du médiastin, de la rate, du rein, du foie), les épanchements d'air, de sang, de liquides pathologiques, les corps étrangers, pénétrant dans la poitrine par l'œsophage ou la trachée, la pneumonie suppurée, la rupture d'un foyer d'apoplexie pulmonaire. La gangrène pulmonaire peut être le point de départ d'une pleurésie suppurée, mais cette relation n'est pas constante ; Rendu et Debove ont signalé des cas où la gangrène pulmonaire était consécutive à la pleurésie purulente dont elle était une complication.. La tuberculose peut donner lieu à la formation d'un empyème par des mécanismes différents : par la rupture d'une caverne tuberculeuse, par le développement de granulations tuberculeuses sur la séreuse elle-même. En dehors de ces deux modes, la phthisie provoque tantôt des pleurésies sèches, tantôt des pleurésies séreuses. Dans la forme commune de la tuberculose, l'épanchement pleurétique, quand il existe, est le plus souvent séreux, et lorsqu'il est purulent, c'est moins par une action locale de la tuberculose que par le fait de l'état de cachexie du sujet, qui prédispose aux phlegmasies suppuratives. Nous avons vu qu'on avait incriminé la thoracentèse ; Trousseau se refusait déjà à admettre cette influence fâcheuse de la ponction, qui est bien plus douteuse encore depuis que le traumatisme est devenu, par les méthodes nouvelles, absolument insignifiant. Quant à l'introduction de l'air dans la plèvre, son influence nuisible est admise par la plupart des observateurs, et les rares expériences qui ont été tentées impunément pour en établir l'innocuité n'ont pas entraîné la conviction et n'ont pas trouvé d'imitateurs.

Parmi les causes générales, les mieux connues sont : les fièvres éruptives, la variole, la rougeole et surtout la scarlatine, qui est, à ce point de vue, la plus dangereuse de toutes ; la coqueluche, l'état puerpéral, la pyohémie, la morve, la méningite cérébro-spinale, la fièvre urineuse, les grands traumatismes, les amputations; l'influence de la scrofule a été signalée, mais n'est pas clairement établie; on a rapporté enfin quelques cas très-rares de pleurésie suppurée survenus dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Certaines conditions favorisent la suppuration des pleurésies et jouent le rôle de causes prédisposantes : l'enfance ou l'âge adulte, le sexe masculin : il y a, à cet égard, une proportion considérable en faveur de l'homme ; puis viennent des conditions générales mal déterminées, toutes les causes d'affaiblissement, toutes les influences qui portent atteinte aux fonctions d'assimilation et de désassimilation : insuffisance alimentaire, famine, affections typhiques, etc. ; on voit encore suppurer la pleurésie chez les ivrognes, chez les sujets surmenés ou convalescents d'une maladie grave.

« Quel que soit, dit Lancereaux, le point de départ de la pleurite suppurative, la condition pathogénique de cette affection est, pour ainsi dire, toujours la même, à savoir : la présence dans les liquides organiques, ou encore dans les tissus du voisinage de la plèvre, d'un principe septique purulent. C'est donc le pus ou une substance renfermant des éléments semblables, sinon de même nature, qui engendre la pleurésie purulente,

avec plus ou moins de facilité suivant les conditions individuelles, et cela par un mécanisme peu différent de celui qui consisterait à déposer quelques gouttes de pus sur une plèvre saine. »

Dans certains cas, néanmoins, on ne peut invoquer aucune condition ni locale ni générale, et la transformation purulente s'opère dans les conditions en apparence les moins propres à la provoquer.

Anatomie pathologique. — *Lésions parenchymateuses.* Si la pleurésie purulente, succédant à une fièvre puerpérale ou à la pyohémie, a produit en quelques heures, comme cela arrive en pareil cas, un épanchement séro-purulent considérable, on trouve alors la plèvre intacte, sans rougeur et sans ecchymoses ; la membrane est un peu plus terne qu'à l'état sain, mais il n'y a pas apparence d'inflammation.

Quand la pleurésie purulente a succédé à l'état aigu, la séreuse est plus rosée qu'à l'état normal, ou même rouge et injectée ; sa surface est moins lisse, comme dépolie ; si la phlegmasie a été prolongée, la membrane est infiltrée de pus, inégale, chagrinée et rugueuse; on y trouve à un degré de développement très-marqué le tissu de granulation et les néo membranes qui résultent de son organisation ; l'endothélium modifié, granuleux desquamé, par son mélange avec la fibrine et les globules de pus, constitue des fausses membranes molles, jaunâtres, et il entre dans la composition des flocons solides qui nagent dans le liquide. La plèvre est couverte de petites ecchymoses ; à la suite d'une pleurésie purulente chronique, elle est souvent épaissie, indurée, comme cartilagineuse. Les néo membranes peuvent s'incruster de sels calcaires et produire des sortes d'ossifications que l'on trouve sur la paroi costale (Voyez *Pleurésie chronique*). Dans quelques cas, elle peut s'infiltrer de leucocytes, se détruire par places et présenter des ulcérations, comme Vigla l'a signalé dans un cas de pleurésie purulente consécutive à la morve aiguë. Ces altérations peuvent être limitées à la grande cavité pleurale, ou bien à une partie seulement ; elles peuvent affecter la plèvre diaphragmatique, ou celle qui revêt les scissures interlobaires.

Exsudat. Le liquide épanché est purulent, c'est-à-dire qu'il contient des leucocytes en quantité suffisante pour être facilement appréciables à l'œil nu ; au lieu d'être clair et limpide comme dans la pleurésie franche, il est louche avec tous les intermédiaires entre l'épanchement séro-purulent et le pus phlegmoneux pur. Souvent le premier degré de la pleurésie purulente est à peine appréciable par la simple apparence, et s'il s'agit d'un liquide obtenu par la ponction, ce n'est qu'à la fin de l'opération que sort une sérosité légèrement voilée d'une faible teinte opaline, et laissant déposer par le repos des globules blancs en quantité notable. L'exsudat peut être plus épais, de couleur jaune-verdâtre, ou vert pistache ; d'autres fois, et lorsqu'il est souillé de sang, il prend une teinte brune plus ou moins foncée. Il peut être homogène, bien lié, de consistance crémeuse, ou floconneux et chargé de grumeaux ; le plus souvent, il n'a pas une consistance égale à celle du pus phlegmoneux, excepté dans les cas de pleurésies partielles, enkystées, alors que les parties séreuses ont

été résorbées. Il prend alors l'aspect d'une masse jaune, caséeuse, de consistance de mastic. Au microscope, on y trouve des leucocytes en nombre considérable, quelques globules colorés, et des cellules granuleuses et volumineuses dues à la transformation des globules de pus. Il y a, de plus, des cristaux d'acides gras et des paillettes de cholestérine.

Le liquide, quelquefois inodore, a d'ordinaire une odeur fade, souvent forte et alliacée, parfois fétide ; ce qui peut s'expliquer par la présence de l'air dans la cavité purulente, ou par son voisinage immédiat, ou bien par l'existence au milieu de l'épanchement de lambeaux pulmonaires sphacélés. La quantité du liquide varie de 1 à 4 ou 5 et même 6 litres.

Fausses membranes. Leur existence est presque constante : tantôt elles sont appliquées contre la plèvre, tantôt elles nagent dans le liquide purulent. Quand elles n'occupent qu'une partie de la plèvre, elles sont plutôt limitées à la paroi viscérale ou au diaphragme. Fréquemment la fausse membrane, partout continue à elle-même, forme une poche sans ouverture incluse dans la cavité normale, c'est le *kyste pseudo-pleural*. Dans la pleurésie purulente aiguë, les fausses membranes sont peu adhérentes à la plèvre, elles forment une couche mince, villeuse, molle et blanchâtre; quand la maladie est ancienne, elles ont une épaisseur assez grande et qui peut atteindre 7 à 8 millimètres ; elles sont plus denses, comme fibreuses, et leur adhérence est telle, qu'elles ne peuvent être séparées de la séreuse, et qu'on ne peut même distinguer la limite entre la membrane normale et les produits pathologiques. On y peut reconnaître plusieurs couches dont les superficielles sont tomenteuses et peu résistantes, tandis que les profondes, d'une organisation plus avancée, ont une consistance plus grande et sont quelquefois fibreuses, d'une dureté comparable à celle du cartilage. Elles sont souvent fortement injectées, et offrent même dans leur épaisseur des extravasations sanguines; leur coloration n'est pas uniforme, leur surface est inégale, anfractueuse ; quelquefois de teinte rosée, elles ont l'aspect de bourgeons charnus.

D'autres fausses membranes, libres d'adhérences, flottent dans le liquide purulent; leur volume varie depuis celui de flocons ténus qui peuvent encore traverser une canule un peu grosse, jusqu'à des masses du volume d'un gros œuf. Ces concrétions fibrineuses, communes surtout dans les cas de fistules pulmonaires ou thoraciques, sortes d'éponges imprégnées de liquide putride, s'altérant comme le milieu dans lequel elles baignent, sont un réceptacle d'une horrible fétidité ; c'est là une des causes de l'incurabilité ordinaire des pleurésies purulentes par les procédés habituels.

Outre les fausses membranes, on a trouvé dans le liquide des débris de poches hydatiques et des hydatides plus ou moins altérées, venues soit du foie, soit de la plèvre elle-même ; on a vu, enfin, le liquide contenir des débris de plèvre et de poumon sphacélés. Avec les produits pathologiques que nous venons d'énumérer, la plèvre malade peut contenir de l'air, lorsqu'il existe une fistule pleuro-bronchique ou une ouverture de la paroi thoracique. Des gaz peuvent-ils se développer spontanément

dans la cavité pleurale, et peut-on y trouver des fluides aériformes sans perforation? Cette question est encore à l'étude : des observateurs très-distingués, Hérard, Jaccoud, ont publié des faits qui semblent favorables à l'affirmative; dans quelques cas qui ne paraissent pas discutables, à la suite de fièvres typhoïdes ou puerpérales, on a trouvé dans la plèvre des gaz contenant de l'hydrogène sulfuré et d'une odeur fétide. Ces fluides paraissaient bien manifestement dus, en l'absence de l'air, à la décomposition putride du pus. Les recherches les plus complètes et les plus minutieuses pour établir dans ces cas l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire sont restées sans résultats; cependant, le fait du développement spontané des gaz dans la plèvre est bien malaisé à prouver d'une façon péremptoire, et les fistules pleurales sont souvent si difficiles à découvrir, alors même que l'on est sûr de leur existence, qu'il planera longtemps encore des doutes sur la possibilté du phénomène. Quelquefois, chez des sujets morts de maladies intercurrentes, on a trouvé à l'autopsie, dans la poitrine, le kyste pseudo-pleural en voie de cicatrisation; le kyste se présente alors sous forme de cavité plus ou moins grande, ou de tube à parois épaisses, denses et comme cartilagineuses; cette poche, qui peut être adhérente à la plèvre, contient un produit purulent, épaissi ou caséiforme, parfois de la cholestérine qui résulte de la transformation du contenu purulent du kyste. D'après les observations de Guéneau de Mussy, dans quelques cas d'épanchements anciens, les leucocytes disparaissent, ils subissent une dégénérescence granulo-graisseuse, et s'émulsionnent dans la sérosité qui les porte et avec laquelle ils sont résorbés.

État du poumon et des parties voisines. — La disposition du poumon, dans la pleurésie purulente généralisée, est très-analogue à ce qu'elle est dans la pleurésie commune : refoulé en haut, aplati et collé au médiastin, le poumon est plus effacé en bas qu'en haut; quelquefois, par suite d'adhérences, il est appliqué contre le rachis, ou refoulé en avant contre la paroi costale ou le médiastin. Les fausses membranes l'enveloppent rarement de toutes parts, souvent elles passent sur une de ses faces, et l'appliquent à la paroi : il est ainsi complétement en dehors du kyste pleural. Une disposition bien importante au point de vue du traitement, c'est la présence d'adhérences anciennes unissant le poumon et la paroi thoracique, et cloisonnant ainsi la plèvre en plusieurs loges qui ne communiquent pas entre elles; dans ces cas, le pus n'a pas d'écoulement, les lavages ne sont que partiels et la guérison est impossible.

Si le processus est très-aigu et l'épanchement rapide, le poumon est libre d'adhérences et sa disposition est la même que dans la pleurésie séro-fibruneuse.

L'état du parenchyme pulmonaire varie avec la durée et le degré de la compression : tantôt souple, peu altéré, crépitant surtout en haut, il est encore insufflable et surnage l'eau; d'autres fois, il est flasque, atélectasié, et se précipite au fond du vase. Brouardel a signalé une

altération du poumon qui résulterait de la propagation au tissu cellulaire de l'organe du processus inflammatoire. Elle aurait pour effet de condenser ce tissu, d'amener sa rétraction qui contribuerait, pour une bonne part, à l'inextensibilité du poumon, d'où affaissement de la paroi thoracique et rétrécissement du côté malade. Il faut admettre alors que cette sorte de sclérose pulmonaire disparaît plus ou moins plus tard, autrement il serait impossible d'expliquer ce qu'il est commun d'observer à la suite de ces rétrécissements, la poitrine rétrécie se dilatant peu à peu et revenant à des dimensions voisines de l'état normal.

Le poumon peut contenir des tubercules ; la fréquence relative de cette complication dans la pleurésie purulente n'est pas bien établie ; d'après Attimont elle serait rare, puisque sur 130 malades 80 guèrirent, et que la tuberculose ne fut constatée que 9 fois dans les autres cas.

Les parois thoraciques peuvent être atteintes d'altérations nombreuses: les parties molles peuvent s'enflammer par contiguïté et devenir le siége d'abcès ; les muscles intercostaux s'atrophient et deviennent graisseux à la suite des pleurésies purulentes prolongées, et le degré de ces altérations est en rapport avec la durée et l'intensité de la maladie. Les côtes subissent des modifications de structure très-appréciables, lorsque la maladie persiste longtemps, et surtout dans les formes chroniques ; le travail irritatif se propage à leur face interne, il y développe une ostéopériostite végétante, d'ou résulte en ces points la formation d'ostéophytes costaux. Parise et Lebert ont signalé, surtout chez les jeunes enfants, l'existence de ces productions qui prennent l'aspect d'une côte surajoutée. Enfin, la paroi thoracique du côté malade, après avoir présenté au début une ampliation proportionnée à la quantité de l'épanchement, subit, lorsqu'il se résorbe, une rétraction progressive due à ce que le poumon, longtemps comprimé et bridé par des fausses membranes, ayant perdu son extensibilité, la paroi costale, pour combler le vide, se déprime peu à peu et souvent jusqu'à l'effacement de la convexité normale.

L'exsudat purulent exerce sur les tissus une action destructive qui devient manifeste, surtout lorsque la pleurésie purulente est chronique: le liquide peut alors ulcérer les parois de la poche pseudo-membraneuse qui le contient, perforer la plèvre et se faire jour au dehors, soit à travers le parenchyme pulmonaire, soit en perforant la paroi thoracique. Dans quelques cas l'ouverture pulmonaire a lieu en sens inverse, des poumons vers la plèvre, comme il arrive par la rupture d'une caverne tuberculeuse; mais la perforation précède alors l'épanchement purulent dont elle provoque la formation en versant dans la plèvre le contenu de la caverne: cette dernière perforation siége toujours au sommet du poumon.

Dans le cas où la perforation est due à la tendance ulcéreuse du pus, et se produit de dehors en dedans par rapport au poumon, elle peut siéger dans un point quelconque de la plèvre pulmonaire, très-souvent entre les lobes du poumon, car ces perforations spontanées sont surtout très-communes dans la pleurésie interlobaire.

La disposition de l'orifice est variable comme sa cause : la rupture

d'une caverne consiste en un simple pertuis, en une ouverture qui fait communiquer la cavité pleurale avec une caverne de petites dimensions : l'orifice, souvent très-étroit, est recouvert par des fausses membranes, et difficile à reconnaître. Dans les cas d'ouverture vers le poumon, la fistule est plus longue, quelquefois large, souvent étroite, tapissée par une membrane d'aspect muqueux ; étroite ou large, la fistule est toujours très-difficile à trouver, cachée qu'elle est par des fausses membranes ; on ne parvient souvent à la découvrir qu'en insufflant pour la trachée le poumon plongé dans un vase plein d'eau. Le trajet fistuleux communique avec une bronche de calibre variable. La disposition des fausses membranes qui masquent la fistule est quelquefois telle, qu'elle joue le rôle de soupape et permet l'entrée de l'air dans la plèvre sans le laisser échapper.

L'abcès pleural peut s'ouvrir spontanément à l'extérieur du thorax ; c'est là une terminaison moins fréquente que l'autre. Cette perforation siége habituellement en avant, dans les premiers espaces intercostaux qui, au voisinage du sternum, sont plus larges et dépourvus du muscle intercostal externe ; le plus souvent, elle a lieu dans le cinquième espace. L'orifice peut être unique, ou bien il y en a plusieurs, plus ou moins distants et quelquefois très-éloignés les uns des autres ; tantôt le pus ulcère les fausses membranes et marche de dedans en dehors, quelquefois un abcès des parois thoraciques s'ouvrant dans la poitrine prépare la fistule pariétale ; enfin, dans des cas assez rares, la fistule est mixte, le pus se fait jour à la fois par la paroi thoracique et par les bronches.

Dans le cas d'ouverture intercostale, lorsqu'on peut examiner les parties avant la rupture des téguments, leur disposition est la suivantes au niveau d'un espace intercostal on trouve à la plèvre un pertius plus ou moins large, dépassant rarement un centimètre, et qui fait communiquer la cavité pleurale avec une poche extérieure à la cage thoracique, étalée soit en longueur dans l'espace intercostal, soit en largeur et recouvrant une ou plusieurs côtes. Une fois la collection vidée, la poche peut se recoller à la façon d'un abcès, mais la fistule persiste plus ou moins large, souvent irrégulière, sinueuse, et ne laissant que difficilement échapper le pus. Un dernier mode d'évacuation du liquide est la perforation du diaphragme de la poitrine vers l'abdomen ; ce dénouement, assez rare, est précédé d'une péritonite circonscrite qui crée des adhérences et prévient l'épanchement du pus dans le péritoine. On a vu encore, mais bien plus rarement, le liquide suivre une autre-voie, et passer soit dans le péricarde, soit dans le médiastin, soit dans la plèvre saine ; on l'a vu fuser dans la gaîne du psoas jusqu'à la fosse iliaque, ou en arrière des piliers du diaphragme jusqu'à la région lombaire.

Symptômes. — Lorsque la pleurésie purulente complique la pyohémie ou la fièvre puerpérale, son début, latent et insidieux, n'est marqué par aucun trouble fonctionnel qui éveille l'attention : il n'y a ni douleur de côté, ni oppressiou, et on ne reconnait la maladie que si l'on songe à pratiquer l'exploration physique de la poitrine.

La pleurésie purulente qui succède à une pleurésie franche se confond à l'origine avec celle-ci, et la purulence s'établit sans changements notables dans les symptômes : on observe donc un frisson initial violent, ou de petits frissons répétés, une fièvre vive, un point de côté, de la toux, de la dyspnée ; aucun de ces troubles fonctionnels ne présente rien de spécial ni de caractéristique, rien qui puisse servir à baser une présomption. Jusque-là, il y a identité complète avec la pleurésie franche, mais, tandis que dans celle-ci la défervescence a lieu au bout de quelques temps, ici la fièvre persiste, et l'exsudat augmente d'une manière continue, quel que soit le traitement. Il existe des sueurs profuses pendant la nuit, les frissons se reproduisent irrégulièrement, la température reste élevée, et d'après Ziemssen, quand elle atteint de 39°,5 à 40°,2, elle aurait une certaine valeur pour dénoter la suppuration. La peau est chaude et sèche, l'appétit est perdu, la face est pâle et décolorée, plus tard elle prend une teinte terreuse spéciale, presque caractéristique des états où se forme le pus. Bientôt les fonctions de nutrition s'altèrent, l'amaigrissement s'accuse, il y a des diarrhées fétides, il survient de l'œdème des extrémités, et les malades, plus ou moins cachectiques, marchent vers la terminaison fatale.

Ce sont là les signes généraux de la pleurésie purulente à marche aiguë. Ils sont un peu différents dans la forme chronique : celle-ci peut débuter comme la pleurésie aiguë, puis la fièvre tombe sans cesser complétement, elle reparait après les repas, ou vers le soir. L'épanchement s'accroît très-lentement et peut demeurer longtemps stationnaire. L'appétit reste intact, les fonctions de nutrition sont moins promptement atteintes que dans la forme aiguë. Cette situation se prolonge pendant des mois puis, l'état général s'aggrave, l'appétit se perd, la pâleur devient extrême, les forces s'anéantissent, il survient les mêmes signes de cachexie que dans la forme aiguë, et quelquefois un œdème considérable sans albuminurie.

Que la pleurésie purulente soit aiguë ou chronique, les signes physiques sont les mêmes que dans la pleurésie commune : ce sont les signes de tous les épanchements liquides de la plèvre. Plusieurs d'entre eux présentent toutefois certaines particularités qui les distinguent ; il existe en outre quelques symptômes propres à la pleurésie purulente.

Comme dans la pleurésie commune, il y a de la voussure de la paroi costale, mais les dilatations partielles sont ici beaucoup plus communes ; on voit souvent la poitrine présenter à sa base une saillie due au refoulement des côtes et au niveau de laquelle la main promenée sur la paroi thoracique rencontre un brusque ressaut ; au-dessus, la paroi costale décrit un angle rentrant plus ou moins marqué. Cette saillie de la base de la poitrine est caractéristique d'un épanchement emprisonné par des adhérences et qui, ne pouvant s'étendre en hauteur, refoule la paroi costale en dehors, le diaphragme en bas, et se creuse une loge dans le poumon qu'il comprime. Ces collections, lorsqu'on les évacue par la thoracentèse, donnent issue à une quantité de pus tout à fait imprévue, en

raison de l'étendue restreinte de la matité. Les dilatations limitées à la base du thorax peuvent faire croire à des tumeurs du foie refoulant en haut le diaphragme, et rejetant les cotes en dehors, ainsi que cela arrive pour les kystes hydatiques volumineux siégeant à la face convexe du foie. Les espaces intercostaux sont effacés et refoulés par le pus, ce que Stokes attribue à la paralysie des muscles qui les remplissent.

Un signe de grande valeur, mais qui manque souvent, c'est l'œdème de la paroi thoracique du côté malade : on le trouve, soit au-dessous du creux de l'aisselle, soit plus en arrière, sur le prolongement de la ligne axillaire postérieure. Ce signe est presque caractéristique de la présence du pus dans la poitrine, mais on ne l'observe que tardivement, et alors que le pus de l'épanchement commence à faire saillie derrière les couches musculaires. Sa signification du reste n'est pas absolue, on l'a rencontré quelquefois dans la pleurésie séreuse, et chez des sujets cachectiques, du côté où avait lieu le décubitus. A une période avancée de la maladie, on verra souvent saillir sous la peau une tumeur fluctuante, laquelle constituerait également un bon indice, si elle ne survenait à une époque où le diagnostic est déjà moins douteux.

La mensuration et la percussion ne donnent aucun caractère spécial de quelque importance. L'épanchement purulent étant plus fréquemment enkysté que l'exsudat séreux, la ligne de niveau se déplace plus rarement encore que dans la pleurésie commune par les changements d'attitude du malade.

A l'auscultation, on trouve des modifications du bruit respiratoire qui est diminué ou aboli, ou bien des bruits anormaux, comme le souffle tubaire. Les bruits cavitaires, déjà signalés dans la pleurésie commune, sont plus fréquents lorsque le liquide est purulent : ce sont le souffle amphorique et le gargouillement. Ces bruits pseudo-cavitaires paraissent dus à un tassement, à un refoulement du poumon sur les gros tuyaux aériens ; ils sont surtout le fait des épanchements chroniques, et ne sont ainsi liés à la pleurésie purulente qu'indirectement, et parce que la suppuration est plus commune dans les cas chroniques.

Le retentissement de la voix peut être le même que dans l'épanchement séreux, toutefois l'égophonie est plus rare et se montre seulement avec les épanchements séro-purulents ; quand le liquide est purulent et épais, la voix ne retentit plus, ou, si on la perçoit encore, elle paraît sourde et éloignée.

Le signe de Baccelli, la non-transmission à l'oreille de la voix chuchotée, aurait ici une signification importante, si sa valeur était confirmée et si, transmises à l'oreille d'abord, les vibrations diminuaient graduellement pour disparaître enfin ; on pourrait, en quelque façon, suivre ainsi la transformation purulente de l'exsudat ; mais l'opinion n'est pas faite encore sur la portée de ce signe.

Les pleurésies enkystées, interlobaires et médiastines, qui sont plus communes encore sous la forme purulente que sous la forme aiguë franche, ne donnent lieu à aucun signe physique et ne se révèlent que par quelques troubles fonctionnels : fièvre, frisson, dyspnée.

Malgré l'existence des symptômes généraux et des quelques signes spéciaux que nous venons d'indiquer, le diagnostic reste incertain jusqu'à la thoracentèse exploratrice ou l'ouverture spontanée.

Que la pleurésie purulente soit aiguë ou chronique, le pus tend à se faire jour au dehors, et il s'ouvre une voie tantôt par les poumons et les bronches, tantôt à travers la paroi thoracique. Dans le premier cas, qui est le plus fréquent, il se produit une fistule pleuro-bronchique, dont l'apparition précoce ou tardive a lieu, d'après les observations de Woillez, entre les deux limites extrêmes de 28 et 80 jours. D'après Trousseau, chez les enfants, la vomique peut se faire au bout d'un temps assez court, du 15e au 20e jour; chez l'adulte, les vomiques précoces n'ont guère lieu que dans la fièvre puerpérale, qui donne lieu si promptement à la formation du pus.

Rien n'annonce habituellement l'apparition d'une vomique ; le malade, au milieu d'un accès de toux, rend brusquement par la bouche un liquide purulent en quantité variable, et qui peut aller jusqu'à plusieurs litres. Le contact du liquide avec l'arrière-gorge provoque des efforts de vomissement qui ont valu à l'accident ce nom de *vomique*.

L'abondance du liquide ainsi rejeté est subordonnée aux dimensions de la fistule, elle peut être telle qu'elle amène un accès de suffocation ; le malade peut tomber en syncope, la peau se couvre d'une sueur froide, les traits sont altérés et l'asphyxie subite amène une mort rapide. C'est là un cas exceptionnel, d'ordinaire les bronches se débarrassent du liquide qui les encombre, et la suffocation disparaît. L'expectoration purulente se poursuit tantôt sans interruption, plus souvent par intervalles. De loin en loin, un effort de toux, un changement d'attitude ramène le crachement de pus, qui peut même n'avoir lieu qu'à plusieurs jours de distance.

A partir du moment où le pus a commencé à être rejeté au dehors, les symptômes observés varient suivant qu'il s'agit d'une pleurésie enkystée (médiastine, interlobaire, diaphragmatique) ou d'un épanchement de la grande cavité pleurale, et selon que l'air pénètre ou non dans le foyer en partie vidé. Lorsque la disposition de la fistule est telle, qu'elle permet l'issue du liquide sans laisser pénétrer l'air dans la cavité pleurale, ou lorsque le liquide est enkysté entre les lobes pulmonaires, le foyer se vide peu à peu, il revient sur lui-même, la voussure diminue ou disparaît, la matité est moins étendue et moins complète, la respiration reparaît dans des points où elle n'était plus perçue, et l'on peut entendre à l'auscultation de gros râles voisins du gargouillement, dus au conflit de l'air avec le liquide purulent qui s'écoule par les bronches. Le crachement de pus continue, celui-ci est inodore, ou, s'il a une odeur prononcée, elle est due à son altération au contact de l'air dans les bronches.

Lorsqu'elle accompagne une pleurésie interlobaire, souvent la vomique vient donner la clef de troubles jusque-là vagues et obscurs : douleur profonde, dyspnée, symptômes généraux de pleurésie, dont aucun signe physique ne révélait le siège.

Quand la fistule pleuro-bronchique permet l'accès de l'air dans la cavité morbide, la voussure ne diminue pas, l'air venant remplacer le liquide évacué ; quelquefois même elle augmente par une disposition particulière des fausses membranes qui font clapet et laissent entrer l'air à chaque inspiration sans le laisser sortir ; la dyspnée peut devenir alors extrême. Le pus, d'abord inodore, se putréfie au voisinage de l'air ; il prend quelquefois une odeur insupportable, alliacée ou d'une horrible fétidité.

L'entrée de l'air dans la plèvre donne lieu à de nouveaux signes de percussion et d'auscultation qui sont ceux de l'hydropneumothorax. Ce sont la résonnance exagérée et tympanique de la poitrine du côté malade, faisant place à la matité absolue au niveau de l'épanchement, l'abaissement du foie et l'immobilité du diaphragme du même côté ; le souffle amphorique, le tintement métallique qui est pathognomonique de la fistule pleurale, le bruit de succussion hippocratique, le bruit d'airain perçu par l'oreille appliquée sur le thorax, pendant que, dans un point opposé, on percute l'un contre l'autre deux corps durs ou métalliques dont l'un est appliqué sur la paroi costale. N'insistons pas sur ces signes, ils sont de notion vulgaire et n'appartiennent pas en propre à la pleurésie purulente (Voy. PLÈVRE (*hydropneumothorax*), bornons-nous à rappeler qu'ils ne sont pas constants ; le tintement métallique fait très souvent défaut et l'on ne trouve parfois que le bruit de flot hippocratique.

L'évacuation du pus par la paroi costale peut se faire à une époque plus ou moins éloignée du début ; une douleur se montre d'abord dans un point limité de la poitrine, quelquefois dans plusieurs points situés au niveau d'un espace intercostal ; on trouve là une saillie rénitente, peu sensible au toucher, cette saillie augmente bientôt, elle peut être arrondie, allongée dans le sens d'un espace intercostal, ou occuper deux espaces voisins en franchissant la côte intermédiaire ; la tumeur est indolente, molle, fluctuante, elle est réductible par la pression, et augmente au contraire dans les efforts de toux ou d'expiration. Elle persiste sans modifications pendant un temps variable, puis la peau s'amincit, devient violacée, elle cède spontanément ou dans un effort de toux, et l'orifice livre passage à une quantité de pus considérable et hors de proportion avec le volume apparent du foyer. L'orifice persiste et reste fistuleux ; il peut, suivant sa disposition, ses dimensions et son obliquité, permettre l'entrée de l'air ou l'empêcher. S'il n'existe pas une fistule pleuro-bronchique en même temps que l'orifice thoracique, le pus reste inodore ; il devient au contraire fétide, s'il est en contact avec l'air. L'expulsion du pus par la fistule est suivie de modifications des signes physiques analogues à celles que détermine la fistule pleuro-bronchique. Si l'air a pénétré dans la plèvre, il y a du tympanisme et du bruit de flot. Le niveau de la matité a baissé, mais l'épanchement se vide ici moins complétement que par la fistule bronchique, et l'écoulement plus ou moins facile du pus est subordonné à la position de la fistule. Quelquefois l'apparition de l'orifice thoracique est annoncée par plusieurs tumeurs sié-

geant dans des espaces intercostaux différents, l'ouverture de l'une d'elles entraîne l'affaissement des autres, à moins que l'orifice ne soit placé très-haut et que le foyer ne se vide mal, une deuxième fistule peut alors s'ouvrir dans un point plus déclive.

La marche de la fistule thoracique est très-variable ; parfois, elle se ferme pendant quelque temps pour se rouvrir ensuite, mais l'orifice ne ferme jamais complétement qu'à sa guérison.

Dans certains cas, et lorsque la tumeur siége dans le voisinage du cœur, elle est le siége de battements isochrones à la systole ; on donne à ces cas le nom d'*empyème pulsatile*.

L'existence d'une fistule thoracique n'empêche pas la formation d'une fistule pleuro-bronchique, et réciproquement, le pus peut se faire jour au dehors, bien qu'il ait commencé à s'évacuer par les bronches. Quant à l'ouverture dans le médiastin, ou par le diaphragme, elle est tout à fait rare.

Terminaison. — La pleurésie purulente peut aboutir à la guérison ou à la mort. Elle peut se terminer par la guérison spontanée et sans évacuation du pus au dehors ; ces cas sont rares, mais les faits dans lesquels, après la mort due à une autre cause, on a trouvé des kystes purulents en voie de cicatrisation, ne laissent aucun doute. Moutard-Martin a rapporté une observation de guérison spontanée d'une pleurésie purulente dont le diagnotic avait été contrôlé par une ponction exploratrice ; c'est là un fait exceptionnel. La guérison est plus commune dans les cas où l'épanchement s'est frayé une voie vers l'extérieur. La solution favorable a surtout été observée dans les cas de vomique, et principalement dans les pleurésies interlobaires, où les parois revenant aisément sur elles-mêmes ne permettent pas l'entrée de l'air et la putréfaction du pus. La guérison est possible également quand le pus occupe la grande plèvre, mais si la fistule ne permet pas l'accès de l'air. Après la vomique, le foyer diminue d'étendue, l'expectoration devient moins abondante, le kyste revient sur lui-même, les symptômes généraux s'amendent, la fièvre tombe, l'appétit renaît, et peu à peu le malade recouvre la santé ; mais ce résultat est très tardif, et peut se faire attendre un an et davantage.

Les cas de fistules thoraciques sont généralement moins heureux, soit que l'orifice admette l'air et qu'il se développe des accidents de putridité, soit que l'ouverture mal située ne permette qu'une évacuation incomplète.

La mort est une terminaison fréquente de la pleurésie purulente; elle paraît inévitable lorsque, l'épanchement n'ayant pas de tendance à se porter au dehors, le médecin n'intervient pas pour lui ouvrir une voie.

La terminaison fatale est précoce ou tardive suivant les cas ; dans la pleurésie suppurée aiguë des fièvres graves, scarlatine, fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, la mort peut arriver au bout d'un mois. Dans la forme chronique, au bout de peu de temps la fièvre cesse, l'appétit revient, les malades sont pâles et faibles, mais ne sont pas réduits à garder le lit ; ils n'ont souvent qu'un léger accès fébrile vers le soir ou à la suite des repas,

et la maladie peut se prolonger ainsi pendant des mois, une année et même deux.

Que la maladie soit aiguë ou chronique, au bout d'un temps variable les accidents de fièvre hectique surviennent; il se produit des frissons irréguliers, des sueurs nocturnes, le malade pâlit de plus en plus, il a du dégoût pour les aliments, des diarrhées fétides, de l'œdème des extrémités inférieures, et il finit par succomber dans le dernier degré du marasme.

A la suite des fistules pulmonaires ou thoraciques, la mort survient encore, si le pus, en rapport avec l'air, subit l'altération putride. Le malade épuisé par la suppuration, empoisonné par la résorption des produits septiques que contient sa plèvre, succombe à la fièvre hectique.

Diagnostic. — La pleurésie purulente n'a pas de signe pathognomonique, aucun de ses symptômes ne lui est absolument propre, et sa physionomie est variable comme ses causes : aussi le diagnostic en est-il parfois très-difficile, et de nature à embarrasser les plus expérimentés. Tantôt les caractères de l'épanchement purulent sont manifestes, tantôt on ne peut affirmer que l'existence du liquide, sans rien présumer de sa nature; d'autres fois enfin, l'existence même de la pleurésie est méconnue, le début a été insidieux, et toute la plèvre est prise sans qu'aucun indice soit venu donner l'éveil.

C'est vers le début de la forme aiguë que l'embarras sera le plus grand : dans ces conditions, en effet, rien ne distingue la maladie de la pleurésie simple. Ce n'est qu'en observant la marche des symptômes, en notant que la résorption tarde au delà des limites habituelles, que l'on commencera à soupçonner la suppuration. Plus tard, il est vrai, la face pâlira et prendra la teinte terreuse spéciale; on verra paraître cet œdème de la paroi costale qui permet d'affirmer, avec une presque certitude, la purulence; mais ces signes, dont la valeur est grande, sont malheureusement inconstants et tardifs.

A défaut des caractères significatifs de la suppuration, il faudra observer avec soin l'état général, et tenir grand compte des modifications qui décèleront un empoisonnement de l'organisme. Parfois on notera une discordance singulière entre l'état plus ou moins grave de l'économie et le peu d'importance de l'épanchement ; souvent il surviendra des frissons répétés, des sueurs, une fièvre continue avec exacerbations vespérales ou des accès fébriles existant seulement le soir, de l'anorexie, de la diarrhée, un peu d'œdème des jambes.

L'étiologie devra venir en aide au diagnostic, la pleurésie suppurée étant presque toujours secondaire, et venant souvent compliquer certaines affections bien connues, les circonstances dans lesquelles la maladie est survenue constitueront les probabilités les plus grandes en faveur de la nature du liquide : ainsi, certaines maladies étant données, la pleurésie qui vient les compliquer est presque à coup sûr purulente; il en est ainsi pour la fièvre puerpérale, la scarlatine grave, la pyohémie, la morve, la fièvre typhoïde.

Le terrain sur lequel évolue une pleurésie est également à considérer : il en est tout autrement d'une pleurésie développée chez un sujet jeune, vigoureux et sain, ou de celle qui frappe un organisme usé par l'âge, la misère ou les excès. L'existence de certaines diathèses et surtout de la tuberculose devra être notée, bien que la pleurésie, dans ce cas, ne soit pas nécessairement purulente.

La marche de la pleurésie a son importance pour diagnostiquer la nature du liquide, et, si l'on en excepte les épanchements de la pyohémie et de la fièvre puerpérale, la pleurésie purulente a presque toujours une allure chronique. D'après Verliac, toute collection chronique devient purulente chez l'enfant.

La pleurésie purulente peut être confondue avec les maladies à marche chronique, et notamment avec celles qui, à la longue, amènent de la fièvre hectique et du dépérissement. La tuberculisation étendue d'un poumon, outre ces symptômes généraux, offre des signes locaux qui rendent la méprise plus facile. Entre les troubles généraux de la tuberculose fièvre hectique, diarrhée, cachexie, et ceux de la pleurésie suppurée, il n'y a que des nuances insuffisantes à motiver un choix raisonné; on trouvera plus de ressources dans l'examen physique : une matité très-étendue d'un côté, avec intégrité absolue ou presque complète du poumon opposé, exclura presque l'idée d'une tuberculose avec laquelle les vibrations vocales seraient en outre normales ou exagérées, tandis qu'elles sont faibles ou nulles dans la pleurésie.

La méprise est plus facile à éviter dans le cas de tumeurs du poumon, de la plèvre ou du médiastin. Les symptômes communs sont la voussure du thorax, la matité, le silence respiratoire, la broncho-égophonie, mais les vibrations vocales sont exagérées par le fait d'une tumeur, et celle-ci, gênant la circulation centrale, amène le développement du réseau veineux sous-cutané; il y a quelquefois un œdème thoracique distinct par son étendue de l'infiltration circonscrite de la pleurésie suppurée. Enfin, quand le poumon ou le médiastin sont envahis par le cancer, on trouve des masses ganglionnaires dans l'aisselle, ou dans le creux sus-claviculaire.

Les hypertrophies du foie, et surtout les kystes de sa face convexe, amènent des déformations, de la voussure et de la matité de la base du thorax; il y a, dans ce point, absence du bruit vésiculaire et des vibrations vocales; mais la limite supérieure de la matité est convexe en haut dans les tumeurs du foie, concave dans le même sens ou sinueuse dans les collections pleurales, où elle remonte souvent très-haut, en même temps que l'on trouve du souffle et de la matité; dans les tumeurs du foie, le bord cartilagineux des côtes est souvent comme rebroussé en dehors, circonstance qui fait défaut dans la pleurésie; enfin l'étude des commémoratifs, l'existence dans le passé d'un ictère, de coliques hépatiques, le mode de début, la marche de la maladie, achèveront de faire écarter la pleurésie.

Pronostic. — La pleurésie suppurée est d'une façon générale une

maladie d'une extrême gravité, et, dans la majorité des faits, elle tue ceux qu'elle frappe ; mais en présence des cas particuliers il convient de tenir compte, pour établir le pronostic, de conditions multiples. La gravité varie avec les causes de la maladie, avec l'état général des malades, avec leur âge. On peut espérer une terminaison favorable, lorsque la suppuration survient à la suite d'une pleurésie simple, ou par le fait d'un traumatisme chez un enfant jeune et vigoureux. Quand elle atteint un organisme débilité par l'âge, par une maladie antérieure, ou par une diathèse, et surtout lorsqu'elle est secondaire et se montre dans le cours de certaines maladies, la fièvre puerpérale, la pyohémie, certaines scarlatines, la pleurésie purulente est à peu près constamment mortelle.

Traitement. — Dans la pleurésie séro-fibrineuse, dès que la phlegmasie est éteinte, il est commun de voir la séreuse cesser de produire du liquide ; l'épanchement se résorbe alors spontanément ou avec l'aide du traitement médical ; s'il tarde à disparaître, une simple ponction le supprime, et le plus souvent sans retour. Il n'en est pas ainsi de la pleurésie suppurée : ici le kyste pseudo-pleural qui s'est substitué à la plèvre est prêt à verser incessamment sa sécrétion pathologique, et n'a que peu de tendance à la résorber. Moutard-Martin a cependant rapporté un cas de pleurésie purulente guérie spontanément sans fistule et sans thoracentèse ; mais c'est là une rareté, et la guérison ne peut guère être obtenue sans que le pus ait été évacué au dehors, soit spontanément par la formation d'une fistule, soit artificiellement par l'un des procédés que nous allons indiquer. Le traitement est donc avant tout *chirurgical*, il comprend l'emploi des moyens suivants : thoracentèse simple ou accompagnée de lavages et d'injections modificatrices ; évacuation continue avec lavages quotidiens et répétés, par l'emploi des canules à demeure, du drainage et du siphon de Potain ; opération de l'empyème.

Dans le cas où le malade atteint de pleurésie purulente est tuberculeux, il faut s'abstenir de toute opération. La guérison, déjà douteuse dans les cas simples, devient tout à fait improbable quand la pleurésie suppurée complique la tuberculose. Néanmoins Roger conseille, chez les enfants, une conduite opposée, en faisant observer que le diagnostic positif de la tuberculose est souvent, chez l'enfant, tout à fait impossible, et que, dans le doute, il ne faut pas laisser échapper une chance de guérison, si faible qu'elle soit.

L'ouverture spontanée de l'abcès pleural par la paroi thoracique ou par les bronches s'accompagne, le plus ordinairement, de la pénétration par la fistule externe ou interne de l'air, dont le contact détermine l'altération putride de l'épanchement ; il y aura avantage à prévenir la sortie du pus, cette issue au dehors étant d'ailleurs plus ou moins tardive, et à faire la ponction aussitôt que l'on soupçonnera la suppuration. La thoracentèse sera pratiquée avec le trocart ordinaire ou mieux à l'aide d'un aspirateur, dans le point le plus déclive de la poitrine, de façon à éviter la stagnation du pus.

La ponction a quelquefois amené la guérison par simple évacuation du

liquide, et des exemples de cure radicale, même à la suite d'une seule thoracenthèse, ont été rapportés par Moutard-Martin, Hérard, Bourdon, Noël Guéneau de Mussy et d'autres. C'est surtout dans les cas aigus et récents que l'on arrive, par des ponctions successives, à tarir la sécrétion. A mesure que le kyste revient sur lui-même, le trocart aspirateur ne rencontre plus que des quantités de liquide de plus en plus faibles. Bouchut et G. Dieulafoy ont relaté des exemples où l'épuisement graduel de l'épanchement aboutissait ainsi à la guérison. Ces succès ont été surtout observés chez des enfants.

Souvent, à la suite de plusieurs thoracentèses, il s'établit un trajet fistuleux par l'un des trous d'entrée du trocart, le pus s'écoule alors peu à peu et l'on a vu cette évacuation graduelle du pus amener la guérison; cet accident ne se produit que dans les ponctions pratiquées avec le trocart ordinaire, on ne l'observe pas quand on emploie l'aspirateur.

Mais, comme le fait remarquer Peter, la guérison ne peut pas toujours être atteinte par la simple soustraction du liquide, il faut s'opposer à sa reproduction et modifier les parois du kyste suppurant, en attendant que l'on détermine sa cicatrisation par l'accolement des plèvres viscérale et pariétale. Dans les cas chroniques, cette dernière condition est bien difficile à obtenir : le poumon emprisonné par les fausses membranes qui le brident ne peut, si elles sont épaisses et anciennes, se dilater pour s'appliquer à la paroi costale, et celle-ci n'est pas toujours assez dépressible pour aller à la rencontre du poumon ; elle ne cède guère d'une façon efficace que chez les jeunes sujets.

La thoracentèse simple est donc bien souvent insuffisante; pour aboutir à un résultat, elle doit être réitérée pendant un temps quelquefois très-long, et cette sécrétion, qui se répète aussitôt la plèvre vidée et s'accompagne de fièvre, épuise le malade. Il importe donc de laver le kyste suppurant et d'en modifier la surface par des injections d'eau alcoolisée, phéniquée, ou d'une solution de teinture d'iode iodurée. Il n'est pas rare alors de voir la pleurésie guérir après un petit nombre d'injections iodées. Mais souvent l'air a pénétré dans le kyste par une fistule pleurobronchique, le pus s'altère, et il devient nécessaire de répéter la thoracentèse à des intervalles très-rapprochés pour éviter la stagnation du liquide putride ; on doit revenir aux lavages plusieurs fois par jour, et, l'effet de la thoracentèse devenant insuffisant, il faut établir un des appareils qui permettent l'écoulement continu. Mais, l'emploi de ces procédés obligeant à un traumatisme qui est loin d'être inoffensif comme celui de l'aspiration, il est évident qu'on n'y doit recourir que lorsque l'état du malade est assez grave pour motiver les risques que l'on va lui faire courir.

Canules à demeure. — Elles consistent en tubes de métal ou de caoutchouc. Woillez a fait construire un trocart courbé sur le plat, qu'il introduit entre deux côtes et dont la canule plonge par son extrémité à la partie inférieure de la plèvre ; une baudruche empêche la pénétration de l'air et sert à faire des lavages. G. Dieulafoy a imaginé un trocart de

très-petit diamètre, dont la canule, une fois en place, est presque parallèle à la paroi interne de la poitrine, et ne peut léser le poumon. Cette canule porte à son extrémité externe un petit disque de métal ou bouclier, que l'on fixe à l'aide de rubans de fil passés dans les fentes qu'il porte, et collés à plat sur la peau au moyen du collodion. Aussitôt le trocart retiré, on visse sur la canule un ajutage à robinet qui s'adapte à l'aspirateur, on extrait alors le liquide et l'on pratique des lavages et des injections médicamenteuses ; puis, l'ajutage étant enlevé, on ferme le tube avec un bouchon à vis ou obturateur. On peut ainsi répéter l'aspiration et les lavages aussi souvent qu'il est nécessaire.

Moutard-Martin donne la préférence aux canules en caoutchouc, auxquelles il trouve l'avantage de ne pas blesser le poumon, d'être bien tolérées par les tissus qu'elles traversent, sans causer aux malades de douleurs dans les mouvements. Pour les appliquer, on emploie un trocart de moyen calibre, dans la canule duquel le tube que l'on a choisi doit passer facilement. Avant d'introduire le trocart, on glisse à la base de la canule un petit disque de caoutchouc percé à l'emporte-pièce d'un orifice central. Le trocart étant retiré, on glisse le tube de caoutchouc dans la canule, puis on enlève celle-ci, en maintenant le tube dans la plèvre et la plaque de caoutchouc contre la paroi thoracique. Le tube étant alors retenu en place par le disque de caoutchouc qui le serre légèrement, celui-ci est fixé à la peau par une petite lame de baudruche fixée avec le collodion.

Les canules métalliques et celles de caoutchouc finissent souvent par laisser pénétrer l'air, soit par la canule elle-même, soit sur ses côtés par élargissement de l'orifice d'entrée. Aran a signalé un accident difficile à expliquer et paraissant déterminé par l'emploi des canules métalliques, c'est le développement de péritonites surtout lorsque la canule est à gauche.

Drainage. — C'est l'application aux abcès de la plèvre de la précieuse méthode vulgarisée par Chassaignac. A l'aide d'un long trocart courbe, on pénètre à la partie la plus déclive du thorax dans un espace intercostal, et l'on fait ressortir la pointe de l'instrument à une certaine distance, soit dans le même espace, soit entre deux côtes voisines. Puis, le poinçon étant retiré et la canule laissée en place, on y introduit un drain, c'est-à-dire ce tube de caoutchouc, si employé en chirurgie, qui est fenêtré dans toute sa longueur ; le drain étant ressorti par l'extrémite de la canule, on retire celle-ci, en maintenant en place le tube en caoutchouc, dont on réunit les deux chefs par un fil. Le pus s'écoule alors peu à peu et cesse de s'accumuler dans la poitrine. Le tube à drainage permet d'effectuer des lavages, mais non sans difficultés, le liquide sortant souvent par les côtés du tube extérieur au thorax ; il a en outre l'inconvénient de laisser pénétrer l'air dans la plèvre, et, s'il permet l'évacuation constante et facile du foyer, il finit souvent par être obstrué, en raison du petit diamètre de ses orifices, par les particules solides qui flottent dans l'épanchement. Le manuel opératoire n'est d'ailleurs pas toujours des plus aisés, et il est quelquefois difficile de faire ressortir la pointe du trocart.

Siphon de Potain. — Cet appareil, des plus ingénieux, a réalisé un grand progrès dans le traitement de la pleurésie purulente. Pour le construire et l'appliquer, il faut introduire dans la partie déclive de la plèvre un tube en caoutchouc de trente centimètres, dont les deux tiers environ doivent pénétrer dans la poitrine, Le mode d'introduction est le même que pour les canules à demeure en caoutchouc, et comme pour celles-ci l'extrémité du tube est engagée et légèrement serrée dans l'orifice central, un peu étroit pour elle, d'une petite plaque de caoutchouc fixée à la peau à l'aide de la baudruche et du collodion. Une fois cette canule introduite, le pus s'échappe et empêche l'air de pénétrer dans la poitrine. On emploie alors un tube de caoutchouc bifurqué en Y, et dont la branche impaire se termine par un petit cylindre de verre un peu effilé et destiné à être introduit à frottement dans l'extrémité libre de la canule thoracique. Chacune des deux branches paires se relie pareillement, par l'intermédiaire d'un petit tube de verre, à des tuyaux de caoutchouc longs d'un mètre environ. L'un de ces tubes plongé dans un vase rempli du liquide destiné aux lavages et placé à une certaine hauteur au-dessus du lit ; l'autre descend dans un vase destiné à recevoir les liquides qui sortent de la poitrine. Tout le système du tube en Y et de ses deux longs ajutages ayant été préalablement rempli d'eau et fermé à ses trois extrémités à l'aide de serres-fines, on introduit dans la canule thoracique le tube de verre qui termine la branche impaire. Puis, la pince qui ferme celle-ci étant enlevée, l'appareil est prêt à fonctionner. Il suffit d'ouvrir le tube inférieur, en ôtant la serre fine, pour que le pus, sollicité par le poids de la colonne d'eau, s'écoule rapidement. Quand l'écoulement a cessé, on ferme le tube inférieur, on ouvre le supérieur, et le liquide destiné aux lavages se précipite dans la plèvre avec une vitesse qui varie suivant qu'on élève plus ou moins le réservoir supérieur. Pour les lavages, on emploie de l'eau tiède, purgée d'air par l'ébullition. Lorsque la plèvre est remplie de liquide, on ferme le tube supérieur et l'on ouvre le tube d'écoulement ; après avoir répété plusieurs fois cette manœuvre, et lorsque l'eau qui a lavé la plèvre en sort transparente et limpide, on remplace, dans le réservoir supérieur, l'eau par un liquide modificateur ou antiputride : eau alcoolisée, eau phéniquée ou teinture d'iode très-diluée ; celle-ci a malheureusement l'inconvénient d'altérer très-vite les appareils de caoutchouc, ce qui peut amener la rupture et le morcellement du tube à demeure dans le thorax.

Quel que soit l'appareil employé, il arrive un moment où il devient inutile : lorsque la cavité purulente est cicatrisée, lorsque les parois de la poche se sont accolées, il convient d'enlever l'instrument qui a servi aux lavages et a donné issue au pus. On reconnaîtra que la guérison est complète lorsque l'orifice de la canule ou du drain ne laissera plus sortir que quelques gouttes de pus, ou lorsque l'eau des lavages ne pénétrera plus qu'en minime quantité dans la poitrine et ressortira claire et sans être troublée par le pus. Si l'appareil est retiré trop tôt, alors qu'il existe encore une cavité, il peut se faire que l'orifice cutané se ferme provisoi-

rement et que, le pus s'accumulant peu à peu dans la petite poche qui persiste, de nouveaux accidents se reproduisent. Quelles que soient les précautions prises, il reste souvent une petite fistule qui donne à peine quelques gouttes de pus, mais dont on ne peut débarrasser les malades.

Moutard-Martin établissant, avec l'incontestable autorité qu'on lui connaît sur ces matières, la valeur comparative des différents modes de traitement que nous venons d'indiquer, donne la préférence au siphon de Potain, qui vide la plèvre à fond, et permet de la laver aussi complétement que possible, tout en s'opposant à l'entrée de l'air. Il place ensuite à peu près au même rang le drain de Chassaignac, qui évacue complétement la plèvre, mais ouvre à l'air un libre accès et rend les lavages difficiles, et les canules métalliques ou élastiques, qui facilitent les injections, mais ne vident pas toujours très-bien la plèvre et finissent par laisser pénétrer l'air.

Nous avons vu, à propos de l'anatomie pathologique, qu'il est des variétés de pleurésie purulente qui sont rebelles à tous les traitements : ce sont les pleurésies suppurées multiloculaires, dans lesquelles la thoracentèse ouvre une ou plusieurs loges, sans que la communication soit facile entre les divers compartiments, de sorte que les lavages n'ont qu'un effet incomplet et ne sauraient empêcher l'altération putride du pus dans les cavités soustraites à son action.

L'emploi de la thoracentèse et des appareils à écoulement continu est d'ordinaire suivi d'une amélioration persistante ou passagère : l'état général s'amende rapidement, les sueurs nocturnes disparaissent, l'appétit renaît, la diarrhée cesse, la fièvre tombe, le pus, s'il était fétide, sort inodore, il diminue d'abondance et devient plus fluide. Si la modification favorable se maintient, la guérison survient, et après un délai quelquefois très-long la suppuration se tarit, le kyste pleural est revenu sur lui-même et la plaie extérieure se ferme ou laisse une fistule qui fournit à peine quelques gouttes de pus.

Mais, trop souvent, cette amélioration est éphémère, et tous les traitements que nous avons passés en revue sont rendus inutiles par la composition du liquide qui, nous le savons, n'est pas homogène et constitué exclusivement par du pus, mais tient en suspension des flocons fibrineux, des lambeaux de pseudo-membranes, des hydatides, parfois même des paquets gangréneux dus au sphacèle des couches superficielles du poumon. Ces débris infiltrés de pus pouvant, nous l'avons vu, se putréfier et amener des accidents d'infection putride, il importe de leur ouvrir une issue qu'ils ne peuvent se frayer à travers des tubes plus ou moins étroits. Lors donc que, malgré l'emploi des canules à demeure, du drainage, du siphon de Potain, on verra se reproduire des symptômes fâcheux de putridité, lorsque le pus, redevenu fétide, sortira chargé de grumeaux, de détritus plus ou moins volumineux, ou bien lorsque, par un inconvénient commun à ces divers appareils, ils seront obstrués par les produits plastiques qui nagent dans le pus, et, refusant tout service, exposeront le

malade aux graves accidents de la résorption putride, il faudra songer alors à pratiquer l'empyème.

Empyème. — L'opération de l'empyème consiste à faire entre deux côtes, à la partie inférieure de la poitrine, une large ouverture qui permette au contenu de la plèvre de s'échapper facilement, et aux injections modificatrices ou antiputrides d'être aisément faites et répétées à volonté. Moutard-Martin, qui a tiré de ce mode de traitement des résultats remarquables, conseille de pratiquer l'opération comme il suit : on choisit l'espace intercostal sur lequel portera l'incision, c'est généralement le huitième, mais il n'y a là rien d'absolu, et on ne peut être fixé que par l'examen du malade, d'après la forme de la poitrine et la direction plus ou moins oblique des côtes. On trace à l'encre, suivant le bord supérieur de la côte, une ligne longue d'environ six centimètres et dépassant en arrière la ligne axillaire postérieure, puis on attire la peau un peu en haut, et on l'incise à trois ou quatre millimètres au-dessous du trait marqué. Ce relèvement de la peau a pour but de rendre l'incision cutanée un peu déclive par rapport à la plaie des parties profondes, de façon que les liquides venant de la plèvre n'aient pas de tendance à s'infiltrer dans le tissu cellulaire sous-cutané. On sectionne ensuite les parties molles jusqu'à la côte, puis, faisant glisser le bistouri à plat sur son bord supérieur, on incise les parties profondes jusqu'à la plèvre, après avoir introduit dans la plaie l'index gauche qui doit guider l'instrument, le débridement de la plèvre ne devant être opéré qu'après qu'on a bien reconnu avec le doigt dans quel sens on peut le diriger sans courir de risques de léser un organe profond. On devra prendre soin de donner plus d'étendue à la plaie extérieure qu'à l'incision profonde, de telle sorte que, la section allant en s'évasant du fond à la surface, l'air ne puisse s'infiltrer dans les tissus par le fait des mouvements respiratoires. Une fois la plèvre incisée, le pus s'écoule ; on fait alors des lavages à grande eau, pour enlever ce qui peut rester de pus. La plaie doit être maintenue béante, à l'aide d'une lame mince de caoutchouc découpée en lanières et introduite dans la plaie, pendant que l'extrémité libre est collée à la peau avec de la baudruche. Toute tentative pour s'opposer à l'entrée de l'air est vaine et va à l'encontre du but que l'on se propose, de laver aisément la plèvre et de laisser une grande facilité à l'issue du pus.

Pour faire les lavages, Moutard-Martin fait coucher le malade sur le côté sain, et après avoir mis en place la canule thoracique du siphon de Potain, appareil auquel il donne à juste titre la préférence, il remplit la plèvre d'eau légèrement iodée, qu'il évacue ensuite par la branche inférieure du siphon. Ce système a l'avantage de mettre toute la surface malade en contact avec le liquide modificateur, et de ne pas agir avec violence, ce qui romprait les adhérences.

A l'aide de cette opération combinée avec l'emploi du siphon de Potain, Moutard-Martin a obtenu douze guérisons sur dix-sept cas. Des cinq malades qui succombèrent, l'un avait des cavernes, un autre était suspect de tuberculose, un troisième avait une pleurésie à plusieurs loges, dont

les lavages ne pouvaient modifier qu'un petit nombre, le pus s'altéraut dans les autres et amenant l'infection putride. Il convient d'ajouter que la proportion des guérisons n'est pas toujours aussi considérable, et que, depuis la publication de l'excellent travail du médecin de l'Hôtel-Dieu, on a rapporté un certain nombre de cas de mort.

L'opération de l'empyème est souvent préférable à tous les autres procédés, non-seulement à cause de l'issue continuelle du pus, de la facilité des injections et des lavages, mais surtout parce que seule elle permet la sortie de tous les produits solides contenus dans la cavité pleurale, quels qu'en soient le volume et la nature.

La guérison de la pleurésie purulente est souvent très-longue à se produire à la suite de l'empyème ; après l'opération, il survient d'ordinaire une amélioration marquée, puis la suppuration reprend de l'odeur, des signes d'infection putride surviennent ; mais sous l'influence de lavages plus multipliés, d'une alimentation plus réparatrice, les accidents tombent : peu à peu la cavité pleurale diminue de capacité, ce que l'on reconnaît à la quantité de liquide de moins en moins grande qu'elle admet lors des lavages ; puis au bout d'un temps assez long, variant de quelques semaines à plusieurs mois, la cavité se comble complétement, les injections ne pénètrent plus et, dans l'intervalle des pansements, il s'écoule seulement quelques gouttes d'un liquide à peine louche. Quelquefois la guérison du kyste pleural est semée d'épisodes inquiétants, et d'alternatives où l'on voit reparaître les symptômes de putridité. Comme à la suite des autres opérations, on voit ici des fistules persister après la guérison, et résister à tous les efforts du médecin. Enfin, dans un certain nombre de cas, la suppuration est intarissable, le kyste n'a aucune tendance à la cicatrisation et les malades meurent épuisés par la fièvre hectique.

Malgré ses avantages, l'empyème impose aux malades une opération grave à laquelle il ne faudra jamais recourir que lorsque des accidents sérieux mettront la vie en danger : il sera donc sage de n'en venir à cette extrémité qu'après avoir essayé des procédés exigeant un traumatisme moindre : la thoracentèse avec injections, le trocart de Dieulafoy, le siphon de Potain (*Voy.* art. POITRINE, *thoracentèse*).

Le *traitement médical* n'a, dans la guérison de la pleurésie suppurée, qu'une influence secondaire qu'il sera bon, néanmoins, de ne pas négliger. Les malades chez lesquels on est amené à pratiquer l'ouverture de la plèvre sont souvent dans un état de cachexie et de dépérissement assez marqués; on devra faire appel à tous les agents thérapeutiques de nature à relever les forces et à favoriser l'effort qui s'opère vers la guérison : alimentation réparatrice et de facile digestion, viande crue, vin pur et alcool en petite quantité, quinquina, arséniate de soude, etc. Duboué (de Pau) a conseillé l'usage du tannin à haute dose, dont il aurait éprouvé les bons résultats pour tarir la suppuration. La diarrhée, si elle se produit, devra être combattue par les agents spéciaux qu'elle indique ; mais souvent cette diarrhée est liée à l'odeur fétide du pus : elle est un symptôme de putridité et elle disparaît quand le pus cesse de s'altérer.

On fera bien, comme le recommande Moutard-Martin, de multiplier les lavages, dont l'insuffisance est souvent la seule cause des échecs, et de placer les malades de façon que l'ouverture pleurale soit à la partie la plus déclive, ce qui rendra l'écoulement facile.

PLEURÉSIE HÉMORRHAGIQUE. — L'épanchement de la pleurésie simple est chargé, nous l'avons vu, d'un grand nombre de leucocytes, il contient aussi une quantité considérable de globules rouges, et ces derniers ne font pas plus la pleurésie hémorrhagique que les premiers ne constituent la pleurésie purulente. Dans la pleurésie franche, le liquide peut renfermer de 600 à 3 ou 4,000 globules rouges sans que sa coloration en soit troublée ; le liquide est alors *histologiquement hémorrhagique*, comme l'appelle G. Dieulafoy, et pour lui cette richesse de l'épanchement en globules rouges constituerait une phase spéciale de la pleurésie qui doit devenir purulente, phase analogue à la période d'engouement, de congestion, de la pneumonie et des autres phlegmasies.

Pour qu'un épanchement mérite la qualification d'hémorrhagique il faut qu'il renferme des hématies en telle proportion que la coloration rosée ou rouge du liquide en trahisse la présence.

Causes, pathogénie. — Sous l'influence des idées de Trousseau et de Barth, on est accoutumé à considérer la pleurésie hémorrhagique comme étant presque toujours d'origine cancéreuse ; il est certain que l'*hémothorax* est fréquemment lié au cancer du poumon et de la plèvre, mais il y a une grande exagération à regarder les deux termes comme synonymes. D'une part, en effet, un bon nombre de pleurésies hémorrhagiques ne relèvent pas du cancer, et d'ailleurs l'épanchement dû au cancer est loin d'être toujours hémorrhagique.

La pleurésie hémorrhagique peut être simple et indépendante d'une affection organique, l'hémorrhagie est alors purement la conséquence de la phlegmasie ; elle peut être liée à la tuberculose miliaire pleuro-pulmonaire, au cancer du poumon ou de la plèvre ; on l'observe encore, mais plus rarement dans les fièvres graves, dans la rougeole, le purpura, le scorbut, et enfin dans certaines affections dyscrasiques dues à des lésions rénales, hépatiques, ou même spléniques. L'épanchement hématique est fréquent lorsque la phlegmasie est la conséquence d'un traumatisme; enfin le liquide devient sanglant à la suite d'une aspiration trop énergique.

Quand l'hémothorax est simple il est tantôt lié à la pleurésie séro-fibrineuse commune, et tantôt résulte de la présence des néomembranes. Dans le premier cas, l'hémorrhagie est due à la violence du processus phlegmasique : les petits vaisseaux de la plèvre subissent une dilatation anormale, la poussée fluxionnaire peut être assez forte pour les rompre, il en résulte une hémorrhagie plus ou moins abondante; celle-ci a lieu soit par rupture des vaisseaux de la plèvre, soit par diapédèse ; elle est contemporaine de l'exsudation fibrineuse et due à l'intensité de la phlegmasie qui l'a produite.

L'autre forme d'hémothorax inflammatoire simple est analogue pour le

mécanisme à la pachyméningite, à la péricardite et à la péritonite hémorrhagique, à l'hématocèle de la vaginale ; c'est un véritable hématome pleural ou pleurésie néo-membraneuse. La pseudo-membrane fibrineuse est envahie à une période plus ou moins avancée de la maladie par le tissu embryonnaire, qui forme bientôt des néomembranes organisées et parcourues par des vaisseaux nouveaux à parois minces et fragiles. La persistance de l'inflammation ou de nouvelles poussées phlegmasiques peuvent congestionner ces vaisseaux et en provoquer la rupture : il se produit alors dans le kyste néo-membraneux une hémorrhagie exactement semblable par son mécanisme à l'hématome de la dure-mère. L'épanchement sanguin offre de nombreuses variétés de couleur et de quantité : ordinairement il est rougeâtre, quelquefois sanglant, contenant ou non des caillots ; il peut être assez abondant, et l'on a pu extraire par la ponction jusqu'à 4 litres de liquide séro-fibrineux inflammatoire, ou purement séro-sanguin.

L'hémothorax peut accompagner la pleurésie tuberculeuse. D'après les recherches de R. Moutard-Martin, c'est seulement dans la tuberculose miliaire pulmonaire ou pleuro-pulmonaire que l'on rencontre un épanchement hémorrhagique. Les granulations tuberculeuses siégent soit dans la plèvre elle-même, soit dans le parenchyme du poumon au voisinage de la surface, soit enfin, et c'est là leur disposition la plus fréquente, dans l'épaisseur des fausses membranes organisées dues à l'inflammation pleurale ; c'est la rupture de leurs vaisseaux qui fait suinter le sang dans la cavité pleurale. L'épanchement, de teinte plus ou moins foncée, est ici peu abondant, il dépasse rarement un litre.

Dans l'hémothorax cancéreux le sang peut être versé par les vaisseaux de produits inflammatoires développés sur la plèvre au voisinage du néoplasme, mais il peut venir aussi soit des vaisseaux de la tumeur elle-même, soit de ceux que le produit nouveau rencontre dans sa marche, et dont il détermine l'ulcération. Le premier cas seulement constitue la pleurésie hémorrhagique cancéreuse. Le siége primitif du cancer est rarement dans la plèvre, quelquefois il est dans le poumon, mais il est bien plus commun que ce dernier organe ne soit pris que secondairement, souvent le point de départ du mal est dans les ganglions du médiastin. R. Moutard-Martin signale la disposition multiloculaire des fausses membranes qui accompagnent la pleurésie cancéreuse.

La présence du sang dans le liquide pleurétique extrait par la thoracentèse peut être encore due à une aspiration trop rapide et trop complète ; il arrive alors que les vaisseaux des fausses membranes se rompent soit par une expansion trop brusque du poumon déchirant les néomembranes qui le brident, soit par un afflux trop précipité du sang dans les vaisseaux longtemps comprimés, lors de la disparition subite de l'épanchement.

Diagnostic. Pronostic. — La pleurésie hémorrhagique, quelle qu'en soit l'origine, n'a pas de symptômes spéciaux ; une fois l'épanchement constaté, à l'aide des signes physiques ordinaires, on n'a aucun moyen d'en

reconnaître la nature. Tout au plus pourrait-on soupçonner que le liquide est hématique, s'il existait des signes de tuberculose miliaire, pleuro-pulmonaire, ou des symptômes de tumeur cancéreuse thoracique, et qu'en même temps on trouvât à l'auscultation le signe de Baccelli indiquant que le liquide n'est pas purement séreux. Dans le cas de cancer pleuro-pulmonaire, on n'aurait encore qu'une présomption sur l'existence d'un épanchement hémorrhagique, car les recherches de R. Moutard-Martin établissent que dans le cancer thoracique l'épanchement, qui n'existe que trois fois sur huit, n'est hémorrhagique qu'une fois sur trois.

Presque toujours il en faudra venir à la thoracentèse pour être éclairé sur la nature du liquide. Lorsque la ponction ne sera pas simplement exploratrice, mais imposée par l'abondance de l'épanchement, on sera presque en droit d'exclure l'hypothèse d'une tuberculose, le liquide étant dans ce cas rarement assez copieux pour exiger la thoracentèse. L'examen histologique de l'épanchement pourra, dans quelques cas, fixer le diagnostic en établissant la présence d'éléments qui permettront d'affirmer l'origine cancéreuse du liquide.

L'épanchement hémorrhagique étant donné, le diagnostic se réduira à en connaître la cause : on devra songer d'abord au cancer dont il faudra chercher la trace dans les antécédents héréditaires et personnels du malade. On reviendra sur l'examen de la poitrine, qui apprendra, il est vrai, peu de choses, lorsque le néoplasme existera à l'état d'infiltration, mais, s'il est sous forme de masses, où s'il s'agit d'une tumeur du médiastin, on pourra constater des signes de compression intra-thoracique dus à la présence d'une tumeur, et une adénopathie bronchique qui se répétera pour les ganglions sus-claviculaires. Un œdème de la paroi thoracique plus étendu que celui de la pleurésie purulente, dû à la gêne de la circulation veineuse et limité à la partie sus-diaphragmatique du corps; la dyspnée et le cornage par compression des bronches ou de la trachée; la toux coqueluchoïde ou une névralgie intercostale fixe et opiniâtre par compression des cordons nerveux, auront encore une grande signification au point de vue du cancer; enfin la phlegmatia et les signes de la cachexie cancéreuse ne laisseront aucun doute. Ajoutons que, en pareil cas, la thoracentèse, après avoir évacué un épanchement souvent très-abondant, n'apporte aucun soulagement, ne modifie en rien les symptômes, et que la plèvre se remplit rapidement.

La pleurésie hémorrhagique simple, bien moins rare que l'hémothorax tuberculeux, est la seule que l'on ait intérêt à distinguer promptement de la pleurésie cancéreuse. Le diagnostic est aisé, d'ordinaire la pleurésie hémorrhagique simple a débuté par une pleurésie franche, sans antécédents d'aucun genre; la ponction modifie rapidement les signes locaux et le liquide ne se reproduit pas.

On reconnaîtra la pleurésie tuberculeuse à la minime quantité du liquide et aux signes insidieux de la tuberculose miliaire pleuro-pulmonaire.

Le pronostic de la pleurésie hémorrhagique est subordonné à la lésion

qui lui a donné naissance ; absolument grave dans les pleurésies cancéreuse et tuberculeuse, il est en général favorable dans la pleurésie hémorrhagique simple pour laquelle la première ponction est d'ordinaire curatrice. Nous avons vu quelle valeur G. Dieulafoy accorde à la pleurésie *histologiquement hémorrhagique*, qui serait toujours destinée à devenir purulente ; il n'en est pas de même de la pleurésie franchement hémorrhagique qui, alors même qu'elle ne guérit pas dès la première ponction et en exige plusieurs, persiste à l'état hémorrhagique et ne passe pas à la suppuration. Cependant nous avons observé à l'Hôpital Temporaire un cas de pleurésie hémorrhagique simple, dans lequel l'épanchement assez abondant et composé de sang presque pur résista à plusieurs thoracentèses après chacune desquelles il se reproduisit en se modifiant graduellement, jusqu'à devenir franchement purulent. G. Dieulafoy a cité deux faits analogues, mais ce sont là des exceptions, et d'ordinaire la pleurésie hémorrhagique simple se termine rapidement par la guérison.

Pleurésie chronique. — Lorsque la durée de la pleurésie dépasse six semaines ou deux mois sans tendance à la guérison, ou lorsque, dès le début, sa marche est lente et silencieuse, la maladie est chronique.

Elle peut succéder à la forme aiguë franche, ou être d'emblée chronique ; elle peut être primitive ou simple, ou bien secondaire et diathésique.

Étiologie. — Les causes de la pleurésie chronique simple sont celles de la pleurésie franche auxquelles se joint l'influence de l'état général ; il faut un certain degré de vigueur pour résoudre une phlegmasie : chez les sujets de constitution originairement débile, ou qui momentanément sont affaiblis, chez les anémiques, les alcooliques, l'inflammation séreuse, n'ayant pas la même acuïté que chez les individus sains, passera facilement à l'état chronique ; un traitement irrationnel ou trop peu énergique aura le même effet.

Quant à la pleurésie secondaire, souvent chronique dès son début, elle est d'ordinaire liée à quelque diathèse, à la scrofule et surtout à la tuberculose ; « une maladie chronique d'emblée », dit Peter, « est une maladie constitutionnelle ». La pleurésie chronique est donc, le plus souvent, une maladie en quelque sorte diathésique chez des individus entachés de dispositions morbides innées ou acquises.

La maladie peut tenir aussi à une lésion locale, soit des parois thoraciques (carie costale, tumeurs du sein), soit du poumon (cancer, tuberculose, etc.).

Anatomie pathologique. — Les détails dans lesquels nous sommes entré à propos des lésions de la pleurésie purulente nous permettront de passer rapidement sur les caractères nécroscopiques de la pleurésie chronique.

Ces lésions sont très-analogues à celles de la pleurésie aiguë, mais avec un développement bien plus marqué. Les néomembranes dues à la prolifération des éléments conjonctifs de la plèvre sont épaisses, denses, résistantes et fortement organisées ; elles prennent un aspect fibreux, et

peuvent même s'infiltrer de sels calcaires et former des plaques ossiformes. Le travail inflammatoire peut se propager de la plèvre costale au périoste sous-jacent, il en résulte la formation à la face interne de la côte, entre le périoste et l'os, d'une concrétion osseuse, sorte de côte surajoutée, concentrique à la première, et qui donne à la section de l'os une figure triangulaire (Parise). En se réunissant d'une face à l'autre, les néomembranes peuvent former des adhérences plus ou moins étendues, ou des brides allant du poumon à la paroi costale.

Les fausses membranes, adhérentes à la paroi ou libres dans le liquide, sont assez semblables à celles de la pleurésie aiguë, mais plus épaisses, disposées souvent sous forme de couches stratifiées d'âges différents; elles sont devenues très-résistantes, fibroïdes ou même cartilagineuses. Elles peuvent revêtir toute la plèvre en formant une sorte de sac ou de cavité close incluse dans la séreuse : c'est le kyste pseudo-pleural bien décrit par Oulmont. Ce kyste, souvent très-épais, isole complétement l'épanchement, ce qui implique l'inanité des moyens employés pour activer la résorption, celle-ci étant diminuée, sinon complétement supprimée par l'épais revêtement pseudo-membraneux qui couvre la plèvre.

Dans la pleurésie tuberculeuse, les adhérences du poumon aux plèvres sont communes. Elles sont denses, serrées, résistantes, et sont d'autant plus dures et solides que le point du poumon auquel elles répondent est plus altéré; au sommet, on ne peut extraire le lobe supérieur que par lambeaux. Les fausses membranes dans les quatre cinquièmes des autopsies sont infiltrées de tubercules rarement à l'état de granulations miliaires, mais sous forme de plaques caséiformes.

Le liquide épanché peut être limpide et citrin, plus souvent il est troublé par la présence de flocons fibrineux et de globules de pus. Il peut être épais, jaune verdâtre, entièrement purulent ou bien d'une couleur plus ou moins foncée due à la présence du sang. Quelquefois les parties les plus fluides de l'épanchement peuvent être résorbées, l'exsudat prend alors un aspect caséeux. Les flocons pseudo-membraneux et les leucocytes flottant dans l'épanchement peuvent, quoique rarement, subir la métamorphose granulo-graisseuse et former avec le liquide une sorte d'émulsion reprise par les lymphatiques (N. Guéneau de Mussy). Quelquefois le kyste, revenu sur lui-même, constitue une sorte de long tube cartilagineux à contenu caséiforme et concret.

Le poumon, refoulé et condensé, est réduit à un petit volume : il peut avoir à peine un à deux centimètres d'épaisseur. Son tissu dense, rougeâtre, carnifié, ne crépite plus et rappelle l'état fœtal; il peut être sain, mais très-souvent il est criblé de tubercules plus ou moins avancés. Coiffé par des fausses membranes épaisses, il est comprimé contre le médiastin ou le rachis, et repoussé vers la partie supérieure de la poitrine. Débarrassé des fausses membranes qui le brident, il ne reprend plus par l'insufflation son volume initial.

Comme nous le verrons plus loin, lorsque le liquide s'est résorbé en partie, la paroi thoracique subit des déformations caractéristiques.

La pleurésie chronique est très-souvent partielle, et limitée aux parties déclives; elle peut être sèche même dans la forme simple, mais bien plus fréquemment chez les tuberculeux; alors aussi elle est partielle, mais localisée au voisinage du sommet.

Symptômes. — La pleurésie chronique peut commencer par l'état aigu dont elle est un mode de terminaison, ou bien être primitivement chronique; ces deux formes ne diffèrent qu'au début, une fois l'épanchement formé, elles se confondent dans une symptomatologie commune.

Lorsque la pleurésie aiguë aboutit à l'état chronique, la transition est quelquefois marquée par la disparition complète de la fièvre et de la douleur avec persistance des signes physiques; mais souvent elle est difficile à saisir, et l'on ne peut s'aider, pour juger le début de l'état chronique, de la durée de la maladie, une pleurésie aiguë pouvant devenir chronique après quinze ou vingt jours; dans tous les cas, une durée de six semaines ou deux mois implique la chronicité.

Dans la forme chronique d'emblée, le début est très-insidieux, et ce n'est qu'au bout d'un temps souvent fort long qu'elle se caractérise. Il n'existe pas de douleur de côté, mais une simple sensation de gêne; la fièvre est nulle ou ne paraît que vers le soir; la toux est rare et sèche; la dyspnée à peine marquée au repos ne s'accuse que dans les mouvements violents, elle ne devient notable que lorsque l'épanchement se développe. Cet état de simple malaise, qui contraste avec la gravité de l'affection, peut se prolonger durant des semaines et même au delà. Les signes physiques établissent alors la présence d'un épanchement peu abondant de la plèvre.

Quel que soit le mode de début, à un moment donné les symptômes sont les mêmes; ils sont surtout en rapport avec l'existence d'un épanchement considérable.

Les signes physiques sont ceux de la pleurésie aiguë : néanmoins le souffle tubaire et les bruits pseudo-cavitaires, souffle caverneux ou amphorique, gargouillement, sont plus fréquents dans la forme chronique qui détermine la condensation graduelle du poumon et le refoulement de son tissu sur les gros tuyaux bronchiques. L'égophonie est ici beaucoup plus rare que dans la pleurésie commune; exceptionnelle au début, elle est absolument inconnue dans la période de retour. L'épanchement, souvent si considérable dans la pleurésie chronique, entraîne le déplacement des viscères, du foie, du cœur, de la rate et même de l'estomac. Il y a alors dilatation de la poitrine d'un côté, et écartement des espaces intercostaux.

Lorsque la pleurésie est sèche, elle est caractérisée par des frottements râpeux le plus souvent limités au sommet.

La marche de la maladie est lente, souvent semée d'exacerbations avec accroissement du liquide; celles-ci indiquent un état plus aigu, et parfois à la suite de ces poussées inflammatoires survient une amélioration.

La durée de la pleurésie chronique est illimitée : elle peut n'être que de trois ou quatre mois, ou se prolonger pendant six mois, un an et plus.

C'est surtout dans les cas d'épanchement séreux que la maladie dure très-longtemps.

La pleurésie chronique aboutit à la guérison, ou se termine par la mort.

Lorsque la maladie doit guérir, l'état général s'améliore longtemps avant que les signes physiques en disent rien. Bientôt la matité diminue d'étendue et d'intensité, l'expansion pulmonaire revient un peu, mais le poumon ne reprend jamais son volume primitif; le thorax dilaté se réduit peu à peu, la paroi suivant le retrait du liquide. Cette modification n'est pas toujours sensible à la simple vue, et l'on fera bien de pratiquer la mensuration; l'emploi du ruban métrique fera suivre avec précision la marche du liquide et permettra d'éviter une ponction inutile, à une période où, le liquide étant résorbé, des fausses membranes épaisses donneraient encore de la matité et laisseraient croire à la persistance de l'épanchement.

La guérison complète se fait attendre très-longtemps : elle n'est obtenue qu'au prix d'un rétrécissement du côté malade; il peut y avoir ainsi une différence de quatre ou cinq centimètres d'un côté à l'autre. L'épaule du côté atteint est abaissée, le mamelon est situé plus bas et le côté malade plus court que le côté sain. Le rachis finit par décrire une courbure dont la concavité est tournée vers la lésion, et les malades semblent s'incliner de ce côté, ce qui donne à leur allure quelque chose de la claudication. A un degré moindre, le rétrécissement est partiel et borné à la partie inférieure du thorax.

La terminaison favorable peut succéder à l'établissement d'une fistule pleuro-bronchique ou pleuro-cutanée, ce qui est commun dans la pleurésie chronique à épanchement purulent.

Longtemps même après la disparition de l'épanchement, la respiration reste incomplète; le côté malade conserve toujours une élasticité moindre, de la matité et de la faiblesse du murmure respiratoire. Les malades ne retrouvent jamais leur état primitif; ne respirant presque qu'avec un seul poumon, ils conservent une tendance à la dyspnée et s'essoufflent au moindre mouvement.

Quand l'issue est fatale, elle arrive lentement; elle est annoncée par un dépérissement graduel, la fièvre hectique, la pâleur, l'œdème qui, des parois costales, gagne le reste du corps; il y a des sueurs, de la perte de l'appétit et des forces, une diarrhée fétide et l'état cachectique. Souvent une double perforation pulmonaire et thoracique, en entraînant l'altération putride du contenu de la plèvre, donne le signal de ces fâcheux accidents, qui n'arrivent guère que dans la forme purulente. La mort peut être due encore, dans les cas surtout où l'épanchement est séreux et très-abondant, à une suffocation brusque, à une syncope, tous accidents que nous avons indiqués dans la pleurésie aiguë.

Pleurésie chronique secondaire. — Nous avons vu qu'elle peut tenir à des lésions locales des parois thoraciques ou du poumon, mais dans la grande majorité des cas elle dépend de la tuberculose; les symptômes de cette variété sont les mêmes que ceux de la pleurésie chronique simple,

mais ils empruntent souvent une physionomie spéciale au développement simultané de la phthisie, à l'étude de laquelle ils se rattachent (*Voy.* PHTHISIE PULMONAIRE, t. XXVII, p. 215). Nous nous bornerons à passer ici en revue les différentes formes de pleurésie qui sont liées à la tuberculose; ce sont : 1° la *pleurésie sèche*, qui siége d'ordinaire au sommet; elle est due à de petites phlegmasies partielles déterminées par l'apparition de granulations sur la membrane séreuse. Ces poussées s'accompagnent de la formation de fausses membranes et d'adhérences; elles donnent lieu à des douleurs thoraciques spontanées ou provoquées. Toutefois, lorsque les fausses membranes qu'elle développe sont très-épaisses, la pleurésie sèche peut donner un peu d'obscurité du son de percussion, mais on la reconnaît surtout par les craquements secs et les frottements que perçoit l'oreille. L'existence d'une pleurésie sèche du sommet est très-significative : elle indique d'une façon presque certaine la présence de tubercules pulmonaires.

2° *Tuberculose pleurale*. Le développement de granulations tuberculeuses sur les plèvres peut être aigu ou chronique. Dans le premier cas, la détermination pleurale est une des manifestations de la phthisie aiguë; elle est souvent accompagnée de tuberculose séreuse généralisée. Elle peut être sèche, mais, le plus souvent, elle provoque la formation d'un épanchement, et, comme la poussée granulique, atteint les deux plèvres, l'épanchement est double. En même temps on observe des manifestations abdominales. Le diagnostic de cette forme de pleurésie est facile : dissémination des lésions, fièvre rémittente avec oscillations très-marquées de la courbe thermique, état typhoïde, etc. (*Voy.* PHTHISIE AIGUË, t. XXVII, p. 321.)

Lorsque la tuberculose pleurale est chronique, les granulations ont leur évolution ordinaire, elles se développent sur les plèvres et plus souvent encore sur les néomembranes, où on les trouve sous forme de plaques, de masses caséeuses. L'épanchement est tantôt séreux, tantôt il est séro-purulent; la nature purulente du liquide est d'ailleurs loin d'être aussi intimement liée qu'on l'avait cru à la tuberculose, et il est fréquent de trouver à l'autopsie un épanchement purement séreux chez des sujets morts avec une pleurésie, à une période avancée de la phthisie, tandis que dans certains cas de pleurésie purulente on ne trouve pas traces de tubercules. Souvent l'épanchement est double et prend alors une valeur diagnostique sur laquelle Louis a beaucoup insisté : sur cent cinquante pleurétiques, il n'avait vu d'épanchements doubles, en dehors du rhumatisme, que dans la gangrène ou dans la tuberculose. L'apparition d'un épanchement double chez un sujet sain en apparence est donc une présomption de tuberculose.

3° *Pleurésies accidentelles*. Il est enfin une dernière variété de pleurésies liées à la phymatose, ce sont celles qui se produisent accidentellement chez un tuberculeux ou chez un sujet que ses antécédents héréditaires exposent à le devenir. Il est probable qu'il faut singulièrement restreindre le nombre de ces pleurésies, qui seraient purement fortuites et n'auraient pas pour origine une lésion antérieure de la plèvre. Nous croyons, avec

Hérard et Cornil, que dans la majorité des cas les pleurésies qui se montrent chez les tuberculeux sont dues au développement des granulations dans la plèvre. Dans les cas où une pleurésie développée chez un sujet sain en apparence a été suivie à plus ou moins longue échéance de l'apparition des symptômes de la phthisie pulmonaire, on a souvent accusé l'affection pleurale d'avoir provoqué l'éclosion des tubercules dans le poumon; c'était l'opinion de Trousseau et celle de Grisolle. Il est probable que la lésion suit une marche inverse; il y a d'abord des granulations limitées à la plèvre qui déterminent une pleurésie qui peut guérir et reparaître à plusieurs reprises; tant que les tubercules sont limités à la séreuse, la santé peut se maintenir, et ce n'est que lorsque les lésions spécifiques envahissent le poumon que l'on reconnaît la tuberculose. La marche des pleurésies accidentelles chez les tuberculeux est chronique ou subaiguë, l'épanchement est quelquefois purulent ou séro-purulent, bien souvent aussi il est séreux.

Aran avait supposé que la pleurésie droite était plus spécialement en rapport avec le développement de la phthisie, et qu'un épanchement à droite était un fâcheux indice et une menace pour l'avenir. L'expérience basée sur un grand nombre d'observations n'a pas confirmé ces idées, qui étaient sans doute l'effet d'une généralisation trop prompte, et l'on voit indifféremment des pleurésies droites ou gauches arriver à la guérison, ou être suivies de symptômes de tuberculose.

Traitement. — Lorsque la maladie n'est pas trop ancienne, et que le processus inflammatoire n'est pas complétement éteint, on pourra tirer quelques avantages de l'emploi des révulsifs cutanés, vésicatoires, teinture d'iode, et des émissions sanguines locales sous forme de ventouses scarifiées, si l'état des forces le permet. Quand l'épanchement, par son abondance, sera un danger pour le malade, si le cœur est déplacé, s'il y a imminence de suffocation, de syncope ou d'accidents graves, on pourra être amené à pratiquer la thoracentèse d'urgence.

Si enfin, la maladie n'étant pas trop ancienne, on peut espérer que les fausses membranes qui brident le poumon pourront encore céder et lui permettre de reprendre sa place, on devra tenter l'aspiration suivie d'injections iodées. Mais, quand la pleurésie date de loin, on doit renoncer à l'espoir de voir les deux feuillets de la plèvre se rapprocher et venir au contact. En présence d'une pleurésie tuberculeuse, il conviendra d'être réservé dans l'emploi de la thoracentèse, et de ne la pratiquer que pour parer à des accidents sérieux; en dehors de cette indication, il conviendra de s'abstenir d'une intervention qui n'aurait aucune espèce de chances curatives et amènerait à peine un soulagement éphémère.

Franck (J.), Traité de pathologie interne.
Andral, Clinique médicale. Paris, 1834.
Cruveilhier, Art. Pleurésie, in *Dict. de méd. et chir.*, 1835.
Valleix, Clin. des mal. des enfants nouveau-nés. Paris, 1835. — Guide du méd prat. 5e édition, par P. Lorain, 1866.
Laennec, Traité de l'auscult. médiate. 4e édit. 1836.

BOUILLAUD, Clinique médicale de l'hôpital de la Charité. Paris, 1837, t. II, p. 252.

HIRTZ, Recherches cliniques sur quelques points du diagnostic de la pl. (*Archives de méd.*, 1837).

STOKES, Diseases of the Chest. Dublin, 1837.

WOILLEZ, Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine. Paris, 1838. — Note sur une cause particulière d'erreur de diagnostic dans certains cas d'épanchement pleurétique (*Union médicale*, 1866, 2e trimestre, p. 441, 548). — Dictionn. de Diagnostic méd., 2e édit., 1870, p. 838. — Traité clinique des maladies des organes respiratoires, 1872. — De l'expectoration séreuse dite albumineuse, observée à la suite de la thoracentèse (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1876). — De la pleurésie multiloculaire (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1879).

HEYFELDER, Sur la pleurésie chronique et l'empyème (*Archives de méd.*, 1839).

BARON, De la pleurésie dans l'enfance, thèse de Paris, 1841.

CHOMEL, Art. Pleurésie, *Dict.* en 30 vol., 1842.

MONNERET, Note sur le bruit d'expiration et sur le souffle bronchique, etc. (*Gaz. méd.*, Paris, 1842). — Mémoire sur l'ondulation pectorale, etc. (*Rev. méd. chir.*, 1848).

DAMOISEAU, Recherches cliniques sur plusieurs points du diagnostic des épanchements pleurétiques (*Arch. gén. de méd.*, 1843, t. III, p. 129 et 408), thèse de Paris, 1845.

OULMONT, Recherches sur la pleurésie chronique. Paris, 1844.

TROUSSEAU, Sur la paracentèse du thorax dans la pleurésie aiguë avec épanchement. Rapport par Bricheteau (*Bulletin de l'Académie de médecine*), 31 mars 1846, t. XI, p. 546).

PARISE, Sur l'ostéophyte costal pleurétique (*Arch. gén. de méd.*, t. XXI, p. 320, 1849).

BROCA, Sur la pleurésie secondaire consécutive aux inflammations du sein ou de l'aisselle, (*Arch. gén. de méd.*, 1850, t. XXII, p. 385).

THIBIERGE, Mémoire sur les modifications du bruit respiratoire dans la pleurésie, la marche de l'inflammation de la plèvre et sa terminaison par syncope mortelle (*Arch. gén. de méd.*, 1852, t. XXVIII, p. 305).

ROGER (H.), Recherches sur quelques nouveaux signes fournis par la percussion et le son tympanique dans les épanchements liquides de la plèvre (*Arch. de méd.*, 1842, t. XXIX, p. 326 et 425).

GUÉNEAU DE MUSSY (Noël), Etude sur la pleurésie diaphragmatique (*Arch. gén. de méd.*, 1853). — Clinique médicale, Paris, 1874. — Etude sur la transmission des sons à travers les liquides endo-pleurétiques, suivie de quelques considérations sur les signes physiques de la pleurésie. Paris, 1876. — Quelques considérations nouvelles sur la pectoriloquie aphonique (*Union médicale*, 1876). — Des pleur. diaphr. et interlob. et des pneumoth. circonscrits. (*Arch. de méd.*, 1879, 2e vol.).

BÉHIER, Not. sur un soufflet amphorique, observé dans deux cas de pleurésie purulente (*Archives de méd.*, 1854, t. IV, p. 129).

MARROTTE, Paracentèse du thorax (*Archives générales de médecine*, 1854, févr. et avril).

HOLMES, Obs. de pleurésie purul.; guérison spontanée (*Medical Times*, 27 mars 1858).

WINTRICH, Die Krankheiten der Pleura (Virchow's *Handbuch der sp. Pathologie und Therapie*, Band V, Abtheil. 2, Erlangen, 1854, p. 225).

LANDOUZY, Diagnostic de la pleurésie et indications de thoracentèse (*Archives génér. de méd.*, 1856, nov. et déc., t. VIII).

BOWDITCH, Effects of Thoracentesis in preventing contraction of the Chest in Pleurisy (*Boston med. Journ.*, vol. LVIII, p. 282).

STONE, Cases of diaphragmatic Pleurisy (*Med. Times and Gaz.*, 1858).

ARAN, Empyème pulsatile (*Gaz. des Hôp.*, 1858, p. 402).

SKODA, Ueber Pleuretis (*Allg. Wiener med. Zeit*, 1860).

JACCOUD, Notes de la traduction de Graves. Paris, 1862. — Traité de pathologie, 1872. — Clinique médicale de Lariboisière, Paris, 1873. — *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, juin 1875. — De la Pleurésie multiloculaire, etc. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1879).

MARGUERITTE, Phlegmasies hémorrhagiques de la plèvre, etc., thèse de Paris, 1862.

ARCHAMBAULT, Note sur l'opportunité de la thoracentèse dans les pleurésies aiguës (*Soc. méd. des Hôp.*, 1864).

NEGDIÉ, De la mort subite dans la pleurésie, thèse de Paris, 1864.

MARCOWITZ, Recherches sur les différentes espèces d'épanchements pleurétiques et sur leur traitement médical et chirurgical, thèse de Paris, 1864.

SIREDEY, Des indications et des contre-indications de la thoracentèse dans les diverses espèces d'épanchements (*Archives gén. de méd.*, 1864, t. IV, p. 257).

EMPIS, De la granulie, pleurésie tuberculeuse, p. 343. Paris, 1865.

LEPLAT, Des abcès de voisinage dans la pl. (*Arch. gén. de médecine*, 1865, t. I, p. 403 et 565.

VERLIAC, Remarques sur le diagnostic des épanchements pleurétiques chez les enfants, thèse de Paris, 1865.

Trousseau, Sur les épanchements de sang dans la cavité pleurale (*Monit. des sciences méd.*, 1860). — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 5[e] édit., 1877.

Netter, Mort subite dans la pleurésie (*Gaz. des Hôp.*, 1866).

Auner, Des épanchements pleurétiques, thèse de Montpellier, 1867.

Moutard-Martin, Leçons sur la thoracentèse (*Gaz. des Hôpitaux*), 1867, n[os] 46, 48. — Communication sur la pleurésie aréolaire (*Bull. de la Société médicale*, 1872, p. 295). — De la pleur. purulente, Paris, 1872. — De la pleur. multiloculaire (*Bulletin de l'Académie de méd.*, 1879).

Blachez, Pleurésie chronique (*Gaz. des Hôp.*, 1867). — Du Traitement des épanchements pleuraux par la thoracentèse capillaire.

Duboué (de Pau), De l'emploi du tannin dans la pleurésie chronique avec épanchement purulent et communication bronchique (*Soc. de méd. chir. des Hôp. de Bordeaux*, 1867).

Weber (E.), De la pleurésie aiguë chez l'adulte, thèse de Strasbourg, 1867.

Levieux, Expulsion d'un épanchement séreux par la voie bronchique (*Bull. de la Soc. méd. chir. des Hôpitaux de Bordeaux*, t. II, page 388, 1867).

Henriot, Pleurésie hémorrhagique (*Gaz. des Hôp.*, 1868).

Blumenthal, Essai sur les hémothorax non traumatiques, thèse de Paris, 1868.

Kussmaul (A.), Sechszehn Beobachtungen von Thoracocentese bei Pleuritis, Empyem und Pyopneumothorax (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*. Leipzig, 1868, Band IV).

Lagrange, De la pleurésie purulente, th. de Paris, 1868.

Choyau, Des bruit pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur, thèse de Paris, 1869.

Peter (M.), De la pleurésie. Valeur, diagnostic, pronostic et thérapeutique des courbes de Damoiseau (*Gazette des Hôpitaux*, 1869, n° 4).

Damaschino, De la pleurésie purulente, thèse d'agrégation, Paris, 1869.

Attimont, Considérations sur les résultats de la thoracentèse dans la pleurésie purulente, thèse de Paris, 1869.

Lachappelle, Essai sur la péripleurite, thèse de Strasbourg, 1869.

Laporte, De la pleurésie diaphragmatique, thèse de Paris, 1869.

Dupré (de Montpellier), De la ponction dans les épanchements pleuraux (*Bulletin de l'Académie de médecine*, tome XXXIV, p. 205, séance du 30 mars, 1869).

Voyet, De la thoracentèse chez les enfants, thèse de Paris, 1870.

Traube, Ueber einen natürlichen Heilungsvorgang beim eitrigen pleuritischen Exsudate (*Verhandlungen der Berlin. med. Gesellschaft*, 1871).

Mayne (John), The pneumatic aspirator (*Dublin quart. Journal*, 1871, febr.).

Bénard (L.), Traitement de la pleurésie purulente, thèse de Paris, 1871, n° 6.

Lancereaux, Atlas d'anat. path., 1871. — Traité d'anat. path., 1879.

Castiaux, Appareil pour l'opération de la thoracentèse (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1872). — La méthode aspiratrice, th. de Paris, 1873, n° 13.

Robin (E. P. M.), De la pleurésie diaphragmatique, thèse de Paris, 1871, n° 118.

Bosvieux (Alb.), Indications de la thoracentèse et de l'empyème, thèse de Paris, 1871, n° 193.

Davy (Ed.), De la mort subite dans la pleurésie, thèse inaug., 1872, n° 202.

Lereboullet, Pleurésie et thoracentèse (*Montpellier médic.*, févr., mars, avril, 1872).

Chassaignac, Sur l'empyème purulent traité par le drainage chirurgical (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1872, n° 12).

Potain, De l'utilité des trocarts capillaires dans la thoracentèse (*Gaz. des hôp.*, 1872, n[os] 91 et 92).

Mendousse (Fréd.), Considérations sur le diagnostic des tumeurs qui peuvent simuler la pleurésie, thèse de Paris, 1872, n° 145.

Coullomb (Chr.), Des lésions consécutives à la pleurésie ancienne, thèse de Paris, 1872, n° 581.

Grandgury, De la mort subite dans la pleurésie, thèse de Paris, 1872, n° 472.

Mehu, Etude sur les liquides épanchés dans la plèvre (*Arch. génér. de méd.*, 1872, t. I, p. 641, et t. II, p. 56). Nouvelles recherches sur les liquides pathol. de la cavité pleurale (*Arch. gén. de méd.*, 1875, t. I, p. 176).

Brouardel, Note sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie (*Bulletins de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1872, 2[e] série, p. 186).

Féreol, Note sur la thoracentèse pratiquée au moyen des appareils aspirateurs (*Bull. et Mém de la Société des Hôp.*, 1872, 2[e] série, t. IX, p. 117). Argumentation et résumé de la discussion sur l'expectoration albumineuse consécutive à la thoracentèse (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 25 juillet et 8 août 1873, p. 70). Desnos, t. X, p. 63.

Dieulafoy, Du diagnostic et du traitement des épanchements aigus et chroniques de la plèvre par aspiration, Paris, 1872. — Traité de l'aspiration des liquides morbides, Paris, 1873. — De la thoracentèse par aspiration dans la pleurésie aiguë, Paris, 1878. — De l'examen histologique des liquides de la plèvre dans la détermination de la pleurésie (*Soc. méd. des Hôp.*, 1878).

Hess (M.), Ueber den anderseitigen pleuritischen Schmerz (*Deutsches Archiv f. klin. Médic.*, 1872, Band. IX, page 242).
Jocela (Joseph), Traitement de la pleur. purulente chez les enfants, thèse de Paris, 1872, n° 241.
Maistexon (E.), Des pleurésies doubles, thèse de Paris, 1873, n° 417.
Trolley-Deslonchamps (G.), De la pleurésie gélatineuse, thèse de Paris, 1873, n° 430.
Peter, Clinique médicale, t. I, 1873.
Besnier (Ernest), Contribution à l'étude de l'expectoration albumineuse survenant à la suite de la thoracentèse (*Bullet. et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 2e série, 1873, t. X, p. 51).
Langevin (C. F.), Epanchements pleurétiques, thèse de Paris, 1873, n° 20.
Favre (J. H.), De la pleurésie purulente, thèse de Paris, 1873, n° 358.
Lasègue, Pleurésie rhumatismale, clinique de la Pitié (*Archives gén. de méd.*, 1873).
Caillette (R.), Propagation des affections de la plèvre au péritoine, thèse de Paris, 1874, n° 338.
Fraentzel, Ueber die Behandlung pleuritischer Exsudate (*Deutsch. militair. Zeitschritft*), 1878, nos 5 et 6. — Ein neuer Troicart zur Entleerung pleuritischer Exsudate. (*Berlin klin. Wochenschrift*, 1878, n° 12).
Martineau (L.), Traitement de la pleurésie par la thoracentèse et l'opération de l'empyème (*Soc. méd. des Hôpitaux*, janvier, 1874).
Chaffey (Ahmed), Diagnostic de la pleurésie généralisée, thèse inaug., 1874, n° 81.
Lemardeley (Aug. L.), De la pleurite adhésive, thèse de Paris, 1874, n° 210.
Bonnemaison, Leçons de clinique médicale. Toulouse, 1874.
Lecadet (E.), de Rouen, Epanchements de la plèvre chez les tuberculeux (Congrès de l'Association scientifique française de Nantes, 1875).
Bucquoy, De la pleurésie dans la gangrène pulmonaire (*Bulletins de la Société de méd. des Hôpitaux*, 1875).
Martis (André), De la pleurésie rhumatismale, thèse de Paris, 1875, n° 111.
Jobert-Duval (Aug.), Pleurésie et thermométrie pleurale, thèse de Paris, 1875, n° 165.
Delacou (Ern.), De la pleurésie aréolaire et de l'infiltration œdémateuse des fausses membranes pleurales, thèse de Paris, 1875, n° 215.
Legroux et Desnos, Un cas de mort subite survenue trois quarts d'heure après la thoracentèse (*Soc. méd. des Hôp.*, juillet, 1875).
Giraux (H.), Des bruits anormaux de la pleurésie, thèse de Paris, 1875, n° 319.
Vallicourt (L. de), Hémiplégies dans les pleurésies, thèse de Paris, 1875, n° 398.
Foucart (E. J.), Mort subite ou rapide après la thoracentèse, thèse de Paris, 1875, n° 418.
Bouilly, Recherches sur les rapports qui existent entre les signes de la pleurésie et la quantité de l'épanchement (*Archives générales de médecine*, 1876, t. I, p. 273).
Fiselbrand (L. E.), Des vibrations thoraciques dans les épanchements pleurétiques, thèse de Paris, 1876, n° 54.
Peyrot (J. J.), Sur les tensions intra-thoraciques dans les épanchements de la plèvre (*Arch. de méd.*, 1876, t. II, p. 47). — Etude expérimentale et clinique sur la pleurotomie, thèse de Paris, 1876, n° 120.
Legrand (Albert), Abcès des parois du thorax ; causes et conséquences des lésions des organes thoraciques, thèse de Paris, 1876, n° 122.
Fea (Charles), De la transmission des bruits respiratoires dans les grands épanchements pleurétiques, thèse de Paris, 1876, n° 261.
Lemoine (Emile), De la thoracentèse dans le traitement de la pleurésie aiguë, thèse de Paris, 1876, n° 218.
Jarry (Alfred), Des révulsifs et spécialement du vésicatoire dans le traitement de la pleurésie, thèse de Paris, 1876, n° 240.
Torio (Alb.), Etude comparative sur les températures centrale et périphérique dans la pleurésie et la pneumonie, thèse de Paris, 1876, n° 272.
Boisseuil (J. A. P.), Etude sur la pleurésie des vieillards, thèse de Paris, 1876, n° 301.
Wemaere (Ern.), Du jaborandi : applications thérapeutiques. Son emploi dans la pleurésie, thèse de Paris, 1876, n° 324.
Mercadier (J. H.), De la pectoriloquie aphonique dans la pleurésie, thèse de Paris, 1876, n° 335.
Arond (J.), De la pleurésie purulente comparée à la pl. tuberculeuse, thèse de Paris, 1876, n° 338.
Dupuy (Amédée), Des soins à donner aux opérés d'empyème, thèse de Paris, 1876, n° 355.
Gibertox-Dureuil (Fern.), De la température dans la pleurésie, thèse de Paris, 1876, n° 429.
Dubois (Paul), Etude clinique sur quelques cas de pleurésie diaphragmatique, thèse de Paris, 1876, n° 448.
Fraentzel, Krankheiten der Pleura (Ziemssen's *Handbuch der speciellen. Pathologie und Therapie*, Leipzig, 1876, Band IV).

LICHTHEIM, Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Volkmanns *Samlm. klinischer Vorträge*, n° 43.
STRAUS (I.), Pleurésie et thoracentèse chez les vieillards (*Bulletins de la Soc. méd. des hôpitaux*, mai 1877).
POTAIN, Pleurésie et thoracentèse. Communication au Congrès de l'Associat. franç. scientifique du Havre, 1877.
SEUX (V.) fils (de Marseille), De certaines manifestations morbides survenues pendant le rhumatisme et en particulier de la pleurésie rhumatismale, Paris, 1878.
MOUTARD-MARTIN (R.), Etude sur les pleurésies hémorrhagiques néomembraneuse, tuberculeuse et cancéreuse, thèse de Paris, 1878, n° 25.
SERRAND (René), Etude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurésie aiguë avec épanchement, thèse de Paris, 1878, n° 151.
PILLIÈRE (Émile), De la valeur des différents traitements des épanchements pleurétiques, thèse de Paris, 1878, n° 171.
PERRIER (Fernand), Etude sur la pleurésie interlobaire suppurée, thèse de Paris, 1878, n° 544.
VASQUEZ (Thomas), Des complications pleuro-pulmonaires du rhumatisme articulaire aigu, thèse de Paris, 1878, n° 410. — Pleurésie purulente (Traitement de la), *Union médicale*, 1878, n° 115, p. 497.
FERNET, Déplacement réel et déplacement appar. du cœur dans les épanchements pleur. (*Bull. de la Société de clinique*, 1878.)
LABOULBÈNE, Traité d'anatomie pathologique, Paris, 1878.
RAYNAUD (Maurice), De la pleurésie multiloculaire (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1879).
MARTINEZ-MESA (F. U.), De la pleurésie interlobaire suppurée, thèse de doctorat, Paris, 1879.
HERMEL (G.), Étude sur la pleurésie diaphragmatique, th. de Paris, 1879.

CH. FERNET ET EUG. D'HEILLY.

PLEURODYNIE. — La pleurodynie (πλευροῦ ὀδύνη, douleur de côté) est le rhumatisme musculaire des parois thoraciques ; c'est une des espèces les plus fréquentes. Rare dans l'enfance, elle est plus commune chez l'adulte et le vieillard ; on l'observe aussi plus souvent chez les gens adonnés aux affections manuelles et obligés à des efforts violents.

On a rarement l'occasion de pratiquer l'examen nécroscopique des muscles atteints, et lorsqu'une maladie intercurrente entraîne la mort, on n'observe guère que des résultats négatifs. Il n'existe aucune modification dans la couleur, le volume ou la consistance des muscles, et si quelquefois on a trouvé de la suppuration, c'est qu'on a pris pour le rhumatisme musculaire un phlegmon sous-aponévrotique ou un abcès métastatique. Si l'affection est chronique et ancienne, il peut cependant y avoir décoloration et atrophie du tissu musculaire, mais c'est là une lésion consécutive. Parfois on trouve des altérations plus profondes, et la plèvre est intéressée. La phlegmasie rhumatismale portant sur les muscles pectoraux et grands dentelés peut, surtout quand elle est violente, s'étendre aux muscles intercostaux, à leur aponévrose profonde et à la plèvre pariétale; on trouve alors à l'autopsie un exsudat fibrineux limité à la plèvre costale et qui est le vestige d'une pleurésie sèche. L'inflammation rhumatismale peut même aller plus loin, et donner lieu à l'exsudation d'un épanchement liquide en faible quantité.

Symptômes. — C'est une affection le plus souvent purement locale, sans réaction fébrile, ou provoquant à peine un peu de malaise général. Plus rarement le début est marqué par du frisson, de la fièvre, de la courbature, de l'insomnie, mais le mouvement fébrile tombe rapidement. Une fois déclarée, et quel que soit son mode de début, la pleurodynie se

traduit par deux symptômes essentiels : la douleur et la gêne des mouvements musculaires.

La douleur est lancinante, vive, plus forte que celle de la pleurésie, s'exaspérant par la toux et les grandes inspirations, qui restent limitées et incomplètes. Au lieu d'être vive, la douleur peut être sourde et obtuse ; dans les cas intenses la pression l'exaspère d'une façon bien marquée. Quelquefois limitée à un point restreint, et surtout au voisinage du mamelon, d'autres fois elle est diffuse, répartie sur une large surface et non bornée à un foyer circonscrit. Elle peut atteindre les deux côtés de la poitrine, mais elle est plus commune à gauche, son siége varie d'ailleurs avec les muscles atteints. Elle occupe souvent le grand pectoral, soit dans une grande partie de son étendue, soit seulement au niveau de ses insertions costales ; on la voit aussi affecter les digitations du muscle grand dentelé. Moins fréquemment elle répond aux insertions acromiales du deltoïde, aux fibres du trapèze et du grand dorsal. Elle peut, en résumé, occuper tous les muscles superficiels ou profonds de la paroi thoracique. Dans les cas légers la pression est indifférente, ou même elle calme la souffrance ; mais, quand l'affection est intense, si l'on saisit à pleines mains les masses charnues, la douleur devient très-vive. Il n'existe pas de points douloureux, et le doigt promené dans l'espace intercostal ne provoque nulle part d'exacerbations.

Les mouvements, aussi bien ceux qu'exige la respiration et les secousses de la toux, de l'éternument, que ceux qui consistent à fléchir ou à étendre le tronc, sont difficiles et pénibles. Pour restreindre la contraction musculaire, les malades osent à peine respirer, et s'ils viennent à s'oublier et à faire une inspiration profonde, ils s'arrêtent brusquement et poussent un gémissement; l'excursion de la paroi costale est diminuée du côté atteint, et le bruit vésiculaire y est moins prononcé. Dans les cas très-violents, il peut exister une véritable dyspnée, et si la phlegmasie s'est propagée à la plèvre, il y a de la toux et même des signes d'auscultation : tantôt du frottement, si la pleurésie est sèche, comme c'est le cas le plus ordinaire, tantôt du souffle et de l'égophonie, s'il y a épanchement séreux.

L'aspect extérieur des parties n'est nullement modifié, il n'y a ni changement de coloration de la peau, ni tuméfaction appréciable.

A part la fièvre qui signale quelquefois le début, il n'existe pas de symptômes généraux. Comme dans toutes les manifestations du rhumatisme, les malades ont souvent une grande tendance aux transpirations abondantes.

La durée du rhumatisme thoracique est variable, il peut être éphémère ou persister durant de longs mois ; il peut, tout en restant localisé au thorax, abandonner son siége initial pour envahir d'autres points, ou bien, obéissant aux tendances propres au rhumatisme, il quitte les muscles atteints pour aller frapper d'autres parties du système musculaire plus ou moins éloignées ; on a même vu, quoique le fait soit rare, cette forme de rhumatisme aboutir à des poussées articulaires qui consti-

tuaient en quelque façon la signature de la diathèse rhumatismale. Comme toutes les manifestations du même ordre, le mal est voué aux récidives provoquées tantôt par les fatigues professionnelles, tantôt par l'action du froid humide.

En dehors de la pleurésie circonscrite, déjà peu commune, il est rare de rencontrer des complications dans la pleurodynie; on observe quelquefois concurremment une bronchite catarrhale qu'on a considérée alors comme un rhumatisme des muscles bronchiques. Quant à l'endocardite, à la péricardite, à la pneumonie, elles sont absolument rares et exceptionnelles.

Diagnostic. — La pleurodynie est difficile à méconnaître; alors même qu'elle est très-intense, elle n'a guère de commun avec les phlegmasies des viscères thoraciques que les quelques phénomènes fébriles du début, la douleur de côté et parfois une dyspnée légère; il n'existe ni toux, ni crachats, ni signes positifs d'auscultation; à peine, quand la douleur est très-vive, le bruit vésiculaire est-il un peu affaibli, mais on ne perçoit ni râles, ni souffle, ni égophonie, et les bruits de percussion sont normaux.

Dans la péricardite la douleur de côté peut faire songer à la pleurodynie, mais la réaction fébrile intense, la dyspnée, les signes de percussion et d'auscultation, ne permettront pas d'hésiter.

La douleur de la névralgie intercostale est plus aiguë, elle s'accompagne d'élancements et correspond au trajet d'un nerf intercostal; elle est localisée, tandis que celle de la pleurodynie est étendue en nappe; les contractions des muscles de la région restent sans influence sur elle et ne l'exaspèrent pas, et de plus la pression provoque des exacerbations douloureuses dans un certain nombre de points assez bien déterminés, dont le plus constant siége à l'extrémité postérieure de l'espace intercostal atteint, au niveau de la gouttière vertébrale. Jamais dans la pleurodynie on ne constate une douleur siégeant uniquement dans deux points situés à une grande distance l'un de l'autre, comme cela arrive dans la névralgie intercostale; celle-ci est d'ailleurs une maladie fréquente, tandis que le rhumatisme des parois thoraciques est une affection rare, et bien souvent, d'après Valleix, on a dû prendre une névralgie intercostale pour une pleurodynie.

Le pronostic de la pleurodynie est favorable, elle ne devient fâcheuse que par sa persistance, ou bien lorsque, très-violente, l'inflammation musculaire se propage à la plèvre. Dans ces cas, d'ailleurs assez rares, la pleurésie est toujours très-limitée et le plus souvent sèche.

Traitement. — Dans les cas légers on pourra se contenter de l'application locale de quelques agents narcotiques, ou de l'emploi de révulsifs légers : castaplasmes laudanisés, frictions avec le baume tranquille, badigeonnages avec un mélange à parties égales de teinture d'iode et de laudanum, application d'un sinapisme, frictions sèches ou avec un liniment irritant. On se trouvera bien encore de l'emploi de sachets de sable chaud, de l'usage de compresses

imbibées de chloroforme, qui agissent bien moins comme calmant qu'à titre de révulsif.

La position du corps est ici très-favorable à l'apaisement des douleurs, et l'attitude qui met dans le relâchement les muscles affectés amène toujours un grand soulagement.

Si la douleur est très-violente, on devra recourir aux émissions sanguines locales, aux sangsues et surtout aux ventouses scarifiées. Les vésicatoires morphinés donnent aussi de bons résultats; on pourra recourir encore, pour amener une sédation, aux bains tièdes, aux bains russes, et surtout aux bains de vapeur, dont l'effet est de provoquer une forte diaphorèse.

Si l'affection tend à devenir chronique, on fera bien de prescrire l'usage des douches chaudes avec des eaux sulfureuses ou salines ; dans ce but on devra envoyer les malades à Luchon, à Baréges, à Aix en Savoie, ou bien au Mont-Dore, à Néris, à Bourbonne. On pourra recourir enfin à l'emploi de l'électricité sous forme de courants constants.

Pour prévenir les récidives, on devra, après la guérison prémunir les rhumatisants contre l'action du froid et de l'humidité, et leur imposer l'usage de la flanelle. Ils devront éviter les efforts musculaires violents et répétés, et renoncer, s'il est possible, aux professions qui les exigent.

CHOMEL et REQUIN. Leçons de clinique médicale, Paris, 1834.
GUÉRET. Recherches sur le rhumatisme des parois thoraciques (*Gazette méd.*, 12 avril 1834).
FERRUS. Art. Rhumatisme, *Dict. de méd.*, p. 578, 2e édition.
VALLEIX. De la névralgie dorsale ou intercostale, Paris, 1840. — Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs, Paris, 1841. — Guide du médecin praticien, 5e édition, revue par Lorain, avec le concours de Fernet, t. I, p. 342. 1867. — Etude sur le rhumatisme musculaire (*Bulletin de thérap.*, 1848).
DUPUY. Traité du rhumatisme, Paris, 1864.
PETER Des points de côté, Clinique de la Pitié et Leçons de clinique médicale, Paris, 1873.

EUG. D'HEILLY.

PLEUROSTHOTONOS. *Voy.* TÉTANOS.

PLÈVRE Anatomie. *Voy.* art. POITRINE.

Pathologie. — Il convient de distinguer dans les maladies des plèvres deux groupes bien distincts : les unes sont primitives, affectant la membrane séreuse exclusivement, ou du moins ne développant dans les parties adjacentes que des altérations subordonnées à celles de la plèvre elle-même; les autres sont secondaires et résultent, soit de la propagation de maladies des organes contigus à la plèvre, soit même de maladies d'organes éloignés ou de maladies générales.

Parmi les maladies primitives, il n'y a de très-commune et de vraiment importante que la pleurésie ; la plupart des autres sont des raretés pathologiques : la gangrène, si tant est même qu'elle puisse affecter la plèvre sans intéresser d'abord au moins les couches superficielles du poumon, les tubercules, le cancer, les hydatides et d'autres productions morbides, se montrent quelquefois dans la plèvre à l'exclusion de toute autre détermination dans d'autres organes, mais il est bien plus fréquent que ces

affections de la plèvre résultent de l'extension de maladies analogues occupant le poumon, le médiastin ou d'autres organes voisins, ou bien qu'elles ne soient, comme pour le tubercule ou le cancer, qu'une des déterminations locales d'une maladie générale qui intéresse en même temps les autres membranes séreuses ou d'autres parties de l'économie. Quoi qu'il en soit, nous dirons quelques mots de chacune de ces maladies pour indiquer ce qu'elles présentent de particulier quand elles occupent les plèvres.

Les maladies secondaires des plèvres sont bien plus fréquentes que les maladies primitives, bien entendu, si l'on excepte la pleurésie. En effet, outre les affections que nous venons d'énumérer (cancer, tubercules, etc.), elles comprennent encore tous les épanchements non inflammatoires qu'on peut observer dans les plèvres, notamment les épanchements séreux qui constituent l'hydrothorax et les épanchements gazeux qu'on réunit sous la dénomination de pneumothorax. Bien que ces deux lésions soient habituellement décrites dans les livres de pathologie interne comme des maladies distinctes, ce ne sont pas, à vrai dire, des maladies de la plèvre, ce sont des accidents qui viennent compliquer les maladies d'organes divers, et la plèvre n'est que le réceptable de ces épanchements, sans entrer par elle-même pour la moindre part dans leur formation. Cependant, sous ces réserves, nous devrons étudier l'hydrothorax et le pneumothorax dans cet article, parce que ces accidents ou épiphénomènes, une fois développés, entraînent des troubles et des conséquences qui, au point de vue pratique, les rapprochent surtout des maladies des plèvres.

Nous observerons, dans l'exposé rapide qui va suivre, l'ordre que nous venons d'indiquer; nous dirons d'abord et à part quelques mots des lésions congénitales ou vices de conformation des plèvres.

A. Vices de conformation. — Les lésions congénitales de la plèvre sont très-rares. On a vu quelquefois ce sac séreux manquer dans quelques-unes des parties qu'il occupe à l'état normal : ainsi Laboulbène dit avoir vu, sur un poumon droit, les incisures des lobes très-peu marquées et la plèvre ne s'y prolongeant que de 2 centimètres; il n'existait point de pleurésie ayant réuni les feuillets opposés. Plus souvent, on rencontre des dépressions de la plèvre en certains points de la paroi thoracique ou du diaphragme; l'étude de ce vice de conformation rentre plutôt dans celle des hernies du poumon. Enfin la plèvre manque, bien entendu, au niveau des orifices anormaux qui, dans quelques cas exceptionnels, font communiquer le thorax avec l'abdomen à travers le diaphragme, et permettent aux viscères abdominaux de faire hernie dans la poitrine.

B. Maladies primitives. — 1° Inflammation. *Voy.* Pleurésie.

2° Gangrène. — Laennec a consacré un article spécial à la gangrène de la plèvre qu'il donne d'ailleurs comme une altération très-rare; il la considère comme rarement primitive, et déclare qu'il n'a vu aucun cas dans lequel elle parût être un effet d'une inflammation aiguë; le plus souvent elle serait la suite de la rupture dans la plèvre d'un abcès gangréneux du poumon; ou bien encore elle surviendrait dans les pleurésies

purulentes chroniques sous la forme d'une eschare limitée de la plèvre qui, en se détachant, permettrait au pus de se frayer une voie au dehors, et ce serait là un des moyens que la nature emploie pour amener l'évacuation du liquide épanché.

Jusque dans ces derniers temps, la question de la gangrène de la plèvre a été presque complétement négligée. En 1875, à l'occasion d'une intéressante observation communiquée par E. Besnier, Bucquoy a lu, à la Société médicale des hôpitaux, un important mémoire dans lequel il a comblé cette lacune. D'après l'analyse d'un certain nombre d'observations éparses çà et là et de trois observations personnelles, Bucquoy est amené à conclure que, dans l'état actuel de la science, aucun fait positif ne permet encore d'affirmer l'existence de la pleurésie gangréneuse aiguë primitive, c'est-à-dire indépendante de toute lésion gangréneuse du poumon. Cette proposition paraît exacte, au moins pour la très-grande généralité des cas. Cependant tout récemment (25 juillet 1879) Rendu a présenté à la Société médicale des hôpitaux une observation qu'il considère comme démonstrative de la gangrène primitive de la plèvre : dans ce cas, l'autopsie a montré qu'il existait à la base de la plèvre gauche, au voisinage du diaphragme, une cavité remplie d'un liquide horriblement fétide, d'odeur et d'aspect gangréneux ; cette cavité était tapissée par des fausses membranes épaisses, en un point elle était noirâtre et ulcérée sur une certaine étendue ; à ce niveau, le poumon était perforé, mais autour de la perforation on ne trouvait aucun indice de gangrène pulmonaire. A l'occasion de ce fait, Debove a communiqué un cas analogue, avec cette différence qu'il n'y avait pas de perforation pulmonaire : dans l'intérieur de la plèvre qui contenait un liquide horriblement fétide, d'une couleur jus de tabac, on trouva sept masses d'une fétidité horrible, ressemblant à des matières fécales, et dans lesquelles l'examen microscopique fit reconnaître des cristaux d'acides gras enchevêtrés dans tous les sens.

Quoi qu'il en soit de ces faits au moins exceptionnels, on peut admettre avec Bucquoy que, dans l'immense majorité des cas, la gangrène de la plèvre n'est pas primitive. En effet, dans toutes les observations complètes et suivies d'autopsies que Bucquoy a rassemblées et où l'on a trouvé des altérations gangréneuses de la plèvre, on a rencontré en même temps, soit des foyers de gangrène pulmonaire circonscrite contigus à la plèvre ou même ouverts dans sa cavité, soit un sphacèle étendu des couches superficielles du poumon intéressant en même temps la membrane pleurale. C'est à cette dernière forme qu'appartiennent les cas décrits depuis longtemps déjà par Corbin dans son mémoire sur la gangrène superficielle du poumon ; du même ordre aussi sont sans doute une observation présentée par Hayem à la Société anatomique (1874), celle déjà citée de E. Besnier, celles de Bucquoy et d'autres encore ; c'est, suivant toute vraisemblance, une maladie du même genre qu'a présentée le professeur D., et dont Millard a communiqué à la Société des hôpitaux la si intéressante relation.

Pour bien marquer la distinction qui existe entre les cas où la gan-

grène pulmonaire occupe les parties centrales du parenchyme pulmonaire, donnant lieu à tous les signes ordinaires de cette maladie, et ceux où elle intéresse seulement les couches superficielles du poumon et en même temps la plèvre, cas dans lesquels les signes de la gangrène sont très souvent masqués, Bucquoy a proposé de reconnaître deux formes à la gangrène pulmonaire aiguë : la forme pneumonique et la forme pleurétique, la première répondant à la gangrène profonde, la seconde à la gangrène superficielle.

Cette dernière forme, la seule que nous ayons ici en vue, est la gangrène corticale, la *gangrène pleuro-pulmonaire,* qui comprend l'immense majorité des cas, sinon tous les cas attribués à la gangrène de la plèvre.

Ses caractères cliniques diffèrent souvent de ceux qu'on rencontre dans la gangrène des parties profondes du poumon : d'abord la fétidité de l'haleine et des crachats, qui a une si grande valeur diagnostique dans les maladies gangréneuses du poumon, fait souvent défaut dans la forme qui nous occupe, parce que le foyer gangréneux est ordinairement sans communication avec les bronches, et même sans rapports avec elles ; en outre, les signes de l'affection pulmonaire sont habituellement masqués par ceux de la pleurésie concomitante. Cette pleurésie est purulente et présente les symptômes propres à cette forme, qui ont déjà été étudiés ailleurs ; souvent il s'y ajoute un pneumothorax par rupture du foyer gangréneux du poumon dans la plèvre et dans les bronches; mais on ne reconnaît que ce pyo-pneumothorax dépend d'une gangrène pleuro-pulmonaire que lorsque, ayant pratiqué la thoracentèse ou l'empyème, on est frappé de l'odeur gangréneuse du liquide évacué, ou mieux encore lorsqu'il y a évacuation au dehors de lambeaux sphacélés du poumon, comme cela a eu lieu chez le professeur D., ou lorsque survient la fétidité de l'haleine et des crachats.

Ce n'est pas cependant que certains signes ne permettent, en dehors même de ces circonstances, d'arriver au diagnostic : au premier rang de ces signes se place, dès le commencement, une douleur de côté intense et prolongée, d'une violence et d'une persistance inusitées dans la pleurésie ordinaire (Stokes, Barth, Bucquoy) ; outre cette douleur, on note un frisson intense et prolongé au début de la maladie, suivi d'une fièvre ordinairement plus développée que dans la pleurésie simple, de la dyspnée, une toux pénible, presque incessante, sans expectoration ou quelquefois accompagnée d'hémoptysies. Bientôt apparaissent les signes physiques d'un épanchement purulent dans la plèvre. Enfin de bonne heure, et ce signe a une grande importance, l'état général est mauvais ; on observe une profonde dépression des forces et une inappétence invincible.

La réunion des caractères précédents permet de soupçonner l'existence de la gangrène pleuro-pulmonaire, mais encore ce diagnostic ne peut être affirmé que si l'on voit apparaître la fétidité particulière de l'haleine et des crachats, indiquant la communication du foyer gangréneux avec les bronches, ou si une ponction de la plèvre amène au dehors un liquide d'odeur franchement gangréneuse.

Les caractères anatomiques de la gangrène de la plèvre ont été parfaitement tracés par Laennec. A la surface de la membrane séreuse, on trouve des taches verdâtres ou noirâtres, de forme arrondie ou plus ou moins irrégulière. Les parties atteintes sont ramollies et tombent facilement en détritus; elles exhalent l'odeur infecte et toute spéciale de la gangrène. L'étendue de ces lésions est très-variable : tantôt elles sont circonscrites comme le foyer de gangrène pulmonaire auquel elles correspondent, tantôt elles peuvent occuper toute la surface d'un lobe pulmonaire ou même davantage; quelquefois la plèvre est décollée dans une grande étendue et séparée du tissu du poumon par une nappe de détritus gangréné (pneumonie disséquante gangréneuse). Au-dessous de la plèvre ainsi altérée, on trouve le tissu sous-séreux œdématié et infiltré d'une sanie infecte, puis le parenchyme pulmonaire gangréné lui-même à une plus ou moins grande profondeur; quand la plèvre pariétale est aussi atteinte, on trouve au-dessous d'elle les espaces intercostaux infiltrés de produits putrides et noirâtres, les côtes dénudées et altérées. Dans la cavité de la plèvre elle-même est un épanchement purulent et sanieux, de couleur grisâtre ou verdâtre, d'odeur gangréneuse, dans lequel nagent des masses pseudo-membraneuses noirâtres et infectes, et souvent aussi des débris de parenchyme pulmonaire mortifié.

Les causes de la gangrène de la plèvre sont les mêmes que celles de la gangrène du poumon, dont la première est une dépendance. Quant à ces gangrènes pleuro-pulmonaires aiguës dont nous venons de parler, elles sont produites surtout par deux causes, qui sont l'exposition du corps à un froid prolongé et intense et une violente contusion du thorax; la première de ces causes s'est montrée d'une façon très-évidente dans plusieurs des observations rapportées par Bucquoy, la seconde paraît très-probable dans un fait cité par Jackson et dans l'observation déjà mentionnée de Hayem.

La gangrène pleuro-pulmonaire a souvent une marche suraiguë qui la rend promptement mortelle, et toute intervention thérapeutique reste impuissante. Mais quelquefois les accidents ont une évolution plus lente, et alors se présente une indication formelle : il faut pratiquer l'opération de l'empyème, qui permettra de faire de grands lavages et d'entraîner au dehors les parties sphacélées de la plèvre et du poumon. Cette conduite a déjà, dans mainte circonstance, donné de remarquables résultats : la guérison du professeur D. peut être citée comme un des exemples les plus convaincants des avantages qu'elle offre.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce sujet : la gangrène de la plèvre étant, comme nous venons de le voir, presque toujours, sinon toujours, subordonnée à la gangrène pulmonaire, nous devons renvoyer pour de plus amples détails à l'article où il sera traité de cette maladie [*Voy.* POUMON (gangrène du)]; notre objet a été seulement de faire voir quelle était la part de la plèvre et de ses altérations dans les gangrènes superficielles ou corticales du parenchyme pulmonaire.

3° TUBERCULOSE. — Les maladies des plèvres sont des plus communes

dans la tuberculose. Ces altérations sont de deux sortes : les unes, ayant le caractère plus ou moins franchement inflammatoire, se montrent à titre de complications ou d'épiphénomènes dans la phthisie pulmonaire; les autres sont des manifestations directes de la tuberculose, indépendantes de lésions des poumons.

Parmi les premières, nous trouvons les pleurésies sèches du sommet et les pleurésies accidentelles développées chez les tuberculeux.

Les pleurésies sèches du sommet sont à peu près constantes dans la tuberculose du poumon, à ce point que leur existence bien constatée constitue une présomption puissante de phthisie pulmonaire, alors même que celle-ci ne se traduit pas encore par des signes évidents : quand, en effet, une pleurésie se montre ainsi partielle, limitée à une petite étendue de la membrane séreuse, on sait qu'elle est presque toujours symptomatique d'une altération des parties sous-jacentes du poumon, et quand cette pleurésie partielle a son siége à la partie supérieure du thorax, lieu d'élection du développement des tubercules, elle acquiert une valeur diagnostique considérable et permet d'admettre l'existence très-probable d'une tuberculisation pulmonaire.

Les pleurésies accidentelles sont aussi très-communes chez les individus tuberculeux ou disposés à le devenir : survenant dans ces conditions sous l'influence des causes les plus légères, et même quelquefois sans cause bien appréciable, elles se distinguent des pleurésies franches par plusieurs caractères : leur début est souvent insidieux, le point de côté peu intense ou nul, la fièvre inappréciable; la dyspnée seule appelle l'attention sur l'appareil respiratoire et la recherche des signes physiques fait alors reconnaître l'existence d'un épanchement; cet épanchement est souvent presque séreux ou à peine fibrineux, quelquefois séro-purulent, il acquiert dans mainte circonstance une abondance considérable; la marche de la maladie est lente et la résolution très-difficile à obtenir. Ces pleurésies subaiguës ou chroniques, que l'on a encore appelées latentes en raison du peu de développement des phénomènes réactionnels, se rattachent très-fréquemment à la tuberculose : tantôt on trouve, chez les malades qui les présentent, des signes déjà évidents de phthisie pulmonaire, tantôt elles sont suivies, à échéance plus ou moins éloignée, de l'apparition de maladies manifestement tuberculeuses, et il est vraisemblable que dans la plupart des cas elles sont elles-mêmes une première manifestation de la maladie tuberculeuse dont l'évolution ne se continuera quelquefois que beaucoup plus tard.

Il n'y a pas lieu d'insister ici davantage sur ces pleurésies dont il a déjà été question à l'article PHTHISIE et à l'article PLEURÉSIE; arrivons maintenant à la tuberculose pleurale proprement dite. Celle-ci se montre dans plusieurs conditions bien distinctes : tantôt elle accompagne la phthisie pulmonaire dont elle constitue une lésion accessoire, tantôt elle se montre comme détermination locale d'une tuberculose qui affecte primitivement les membranes séreuses et, dans ce cas, elle évolue sous la forme aiguë ou sous la forme chronique.

La première des formes de tuberculisation pleurale que nous venons d'indiquer accompagne la phthisie pulmonaire et paraît lui être étroitement subordonnée, ainsi que Villemain et Lépine l'ont parfaitement établi : dans les parties de la plèvre correspondantes à des lésions tuberculeuses du poumon, on trouve d'abord des granulations tuberculeuses sur le feuillet viscéral, mais en outre on observe sur le feuillet pariétal des granulations grises répondant exactement aux lésions du feuillet opposé; enfin, on en rencontre encore qui sont disséminées en d'autres points, notamment au pourtour du foliole fibreux du diaphragme, véritable lieu d'élection pour ces productions secondaires (Lépine). Cette disposi tion des lésions tuberculeuses de la plèvre est un des exemples les plus frappants de ce qu'on a appelé l'infection de voisinage et un des arguments les plus puissants en faveur de la propriété infectieuse des produits tuberculeux qui, d'un foyer initial, se propageraient ainsi de proche en proche. Nous n'insisterons pas davantage sur cette question qui a déjà été complétement exposée ailleurs (*Voy.* art. PHTHISIE, t. XXVII, p. 274).

La tuberculose aiguë de la plèvre est une des manifestations les plus communes de la phthisie aiguë; parmi les différentes formes que peut revêtir cette dernière maladie, et qui ont été si bien décrites et reliées entre elles par Empis, une des plus fréquentes est celle qui affecte les membranes séreuses, notamment les plèvres et le péritoine : tantôt ces deux membranes sont prises isolément, tantôt, et plus souvent peut-être, elles sont affectées simultanément, et quelquefois les méninges avec elles : de là un complexus morbide très-spécial et très-caractéristique, dans lequel, aux phénomènes généraux communs à toutes les formes de phthisie aiguë, se joignent les caractères propres d'une péritonite et ceux d'une pleurésie ordinairement double, quelquefois aussi ceux d'une méningite. L'étude de cette forme importante a été aussi faite avec détails dans l'article PHTHISIE (Voy. *Phthisie aiguë pleurale*, t. XXVII, p. 355), nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur, et il ne nous reste à étudier que la forme chronique de la maladie.

La tuberculisation chronique des plèvres, phthisie pleurale de quelques auteurs, a été indiquée par Laennec dans ses traits les plus généraux; elle semble, depuis, avoir été presque négligée par la plupart des pathologistes; mais elle a été parfaitement décrite par Barthez et Rilliet qui, dans leur excellent traité des maladies des enfants, lui ont consacré un important article auquel nous emprunterons la plupart des détails qui vont suivre.

Beaucoup plus commune chez les enfants que chez les adultes, la phthisie pleurale se montre avec ses caractères les plus accusés chez les enfants de trois à dix ans.

Les tubercules peuvent se développer sur la face interne de la plèvre (t. intra-séreux) ou sur sa face externe (t. extra-séreux). Les tubercules intra-séreux, qu'on observe presque toujours dans cette forme chronique de la tuberculose à l'état de granulation jaune, sont ordinairement accompagnés de dépôts pseudo-membraneux inflammatoires qui les entourent

et les réunissent entre eux. Souvent on voit à la surface de la plèvre une fausse membrane stratifiée ayant jusqu'à 2 ou 3 millimètres d'épaisseur; chaque couche contient un plus ou moins grand nombre de granulations, et celles-ci forment, en outre, une couche adhérente à la plèvre. La membrane séreuse elle-même, au-dessous de ces granulations, est ordinairement peu altérée ou ne présente que les caractères d'une inflammation peu intense.

On s'est demandé si l'inflammation était secondaire au développement du tubercule, ou si, au contraire, celui-ci se produisait consécutivement dans les fausses membranes : on doit admettre, avec Barthez et Rilliet, que le plus souvent les tubercules précèdent les fausses membranes et paraissent provoquer leur développement par l'inflammation qu'ils déterminent; en effet, on trouve souvent des granulations tuberculeuses sans produits inflammatoires, et, d'autre part, nous venons de voir que, sous les fausses membranes, dans les parties immédiatement adjacentes à la plèvre, et par conséquent les plus récemment formées, on trouve une couche de granulations adhérente à la plèvre et non englobée de fausses membranes. D'autres fois, les tubercules semblent se développer, non pas dans des fausses membranes, mais dans des néo-membranes vascularisées résultant d'une pleurésie antérieure.

Souvent la plèvre est occupée par de larges plaques tuberculeuses qui tapissent une grande partie de son étendue; ces plaques occupent ordinairement la partie postérieure, quelquefois elles enveloppent tout le poumon et lui forment une espèce de coque; leur épaisseur varie de 1 à 4 millimètres, quelquefois jusqu'à 7 millimètres.

Ces tubercules ou les plaques qu'ils forment subissent rapidement, comme tous les produits tuberculeux, la dégénération graisseuse, et le plus souvent on les observe à l'état caséeux, mais ayant conservé presque toujours une consistance ferme : Barthez et Rilliet, comme Laennec, déclarent qu'ils ne les ont jamais vus ramollis ni ayant formé des cavernes dans l'intérieur de la plèvre, ni accompagnés de perforation de la membrane séreuse.

Quant aux tubercules extra-pleuraux (il n'est question ici que de ceux qui se développent sous la plèvre costale, ceux qui sont sous la plèvre viscérale étant en réalité des tubercules pulmonaires), ils sont tantôt isolés, tantôt agglomérés, pouvant former aussi des plaques ordinairement moins étendues que celles qui se développent à la face interne de la plèvre. Ces produits suivent une évolution analogue à celle des tubercules pulmonaires : après avoir subi la dégénération caséeuse, ils se ramollissent et sont quelquefois évacués par les bronches à travers les deux feuillets de la plèvre et le poumon perforés. Barthez et Rilliet ont vu les cavernes résultant de la fonte de tubercules sous-pleuraux communiquer avec des cavernes pulmonaires par de larges perforations de la plèvre; celle-ci est dans ces cas le siége d'adhérences qui empêchent les détritus caséeux de tomber dans sa cavité. Les mêmes auteurs ont vu les ganglions bronchiques devenus tuberculeux s'unir aux masses pulmonaires qui,

de l'autre côté, confinaient aux tuberculeux pleuraux ou extra-pleuraux.

La phthisie pleurale a ordinairement un début insidieux et obscur; elle ne peut guère être reconnue avant que les tubercules agglomérés ne forment des plaques étendues, et encore les symptômes auxquels elle donne lieu sont-ils souvent masqués ou modifiés par ceux d'une tuberculose pulmonaire concomitante. La maladie est caractérisée surtout par des signes physiques qui permettent de déterminer le siége particulier des lésions dans la plèvre; voici ceux que Rilliet et Barthez ont spécialement relevés dans les cas où la maladie était simple, dégagée de lésions du poumon. La percussion fait constater une diminution du son sans matité absolue; à l'auscultation, on perçoit une faiblesse du bruit respiratoire, pas de souffle bronchique, quelquefois du retentissement de la voix sans égophonie; ces symptômes sont toujours plus prononcés en arrière qu'en avant et ne se modifient pas dans les changements de position du malade. Les vibrations thoraciques sont affaiblies ou complétement supprimées. L'inspection de la poitrine et la mensuration dénotent une dépression du côté malade, quelquefois précédée d'une augmentation. A ces signes physiques s'ajoutent quelques troubles fonctionnels, une dyspnée ordinairement peu intense, peu de douleurs dans la paroi thoracique, une toux sans expectoration ; dans un cas, Barthez et Rilliet ont observé une vomique due à l'ouverture dans les bronches d'une caverne extra-pleurale. Les symptômes généraux sont ceux des maladies tuberculeuses : amaigrissement, fièvre rémittente moins développée que dans la phthisie pulmonaire, sueurs nocturnes.

La marche de la maladie est habituellement lente et progressive, à moins qu'elle ne soit accélérée par le développement d'autres maladies tuberculeuses ou par quelque complication aiguë; comme la plupart des tuberculeux, les malades atteints de phthisie pleurale finissent par succomber dans la fièvre hectique et le marasme.

Le diagnostic de la tuberculose pleurale présente souvent les plus grandes difficultés, et l'on est particulièrement exposé à la confondre avec la pleurésie chronique et avec la pleurésie purulente, surtout si celles-ci se sont développées chez un sujet tuberculeux. On trouve, par exemple, dans l'excellente thèse de Verliac, plusieurs observations prises dans le service de Barthez où l'on voit que les examens les plus minutieux n'ont pas permis de distinguer ces maladies diverses, et que, dans maintes circonstances, les phénomènes observés ne pouvaient guère faire éviter les erreurs qui ont été commises. Les signes physiques peuvent, en effet, être les mêmes dans ces différents cas, ils permettent bien d'établir l'existence d'un épanchement ou de produits accumulés dans la plèvre, mais souvent ils sont impuissants à en indiquer la nature; quant aux phénomènes généraux, amaigrissement, fièvre hectique avec sueurs nocturnes abondantes dans le cas de tuberculose, plutôt pâleur et bouffissure de la face, frissons irréguliers, inappétence invincible dans le cas de pleurésie purulente, tout en ayant une réelle valeur diagnostique, ils sont pourtant

d'ordinaire insuffisants pour donner une certitude, et nombreux sont les cas où la thoracentèse seule peut lever tous les doutes et permettre d'écarter le soupçon d'un épanchement liquide.

4° CARCINOSE. — Le cancer de la plèvre n'est pas très-rare, mais il résulte ordinairement de l'extension d'un cancer du poumon, du médiastin ou même des organes abdominaux, ou bien il se rattache à une carcinose généralisée qui, après avoir occupé un organe, l'estomac ou l'intestin, par exemple, envahit ensuite plusieurs viscères ou les membranes séreuses. Dans ces conditions, la plèvre n'est affectée que secondairement et souvent même accessoirement.

Existe-t-il un cancer primitif de la plèvre? La plupart des auteurs répondent par la négative: et cependant quelques observations récentes semblent établir la réalité de cette affection. Ainsi Lépine a communiqué, en 1869, à la Société anatomique un cas très-curieux de carcinome primitif de la plèvre chez un enfant de dix ans : la cavité pleurale droite avait presque complétement disparu ; elle était occupée par une masse d'un tissu dur, blanc, squirrheux, étalée en plaques, adhérant intimement à la paroi thoracique. Cette masse, qui avait plusieurs millimètres d'épaisseur, fusionnait ensemble les deux feuillets pleuraux, excepté en quelques points où les deux feuillets étaient séparés par une lame mince d'un tissu aréolaire, et à la base en arrière où il existait une loge du volume de deux œufs de poule environ, pleine d'un liquide sanguinolent. Le poumon était réduit à un volume qui ne dépassait guère celui du poing d'un adulte; en divers endroits, des noyaux, intimement unis aux plaques squirrheuses de la plèvre, pénétraient dans le tissu pulmonaire ; ils étaient mal circonscrits et semblaient se propager le long des cloisons interlobaires et interlobulaires de l'organe. Dans la cavité pleurale gauche existaient quelques noyaux isolés de volume variable, n'atteignant pas en général celui d'une noix : la cavité elle-même était remplie d'une sérosité abondante fortement colorée en rouge. Un épanchement semblable existait dans le péricarde, qui à droite était perforé par le tissu morbide ; celui-ci formait à la surface du feuillet pariétal de larges plaques végétantes multiples embrassant les vaisseaux de la base du cœur et ayant même perforé la veine cave supérieure près de son embouchure dans l'oreillette. Les ganglions bronchiques, surtout du côté droit, étaient dégénérés. A la face inférieure du diaphragme on remarquait aussi quelques végétations ayant perforé le muscle. « L'examen microscopique, ajoute Lépine, a démontré dans le tissu morbide la structure du carcinome (alvéoles très-nets, renfermant des cellules de formes variables). Il s'agit bien, dans ce cas, d'un carcinome primitif de la plèvre ; l'autopsie faite minutieusement permet d'affirmer qu'il n'existait nulle part ailleurs de cancer. » Quant aux accidents présentés pendant la vie et dans le détail desquels nous ne pouvons entrer, ils ont surtout consisté en une oppression progressive avec toux; perte de l'appétit sans fièvre ; l'examen physique de la poitrine indiquait de la matité à la percussion, à l'auscultation abolition du murmure vésiculaire de la respiration rude, légèrement souffrante et à timbre un peu creux;

voussure et mobilité moindre du côté malade. L'évolution de la maladie fut rapide, la mort arriva trois ou quatre mois après le début des accidents.

Cette remarquable observation montre le cancer de la plèvre isolé, indépendant de toute manifestation cancéreuse dans un autre organe qu'on puisse considérer comme le point de départ de l'affection pleurale.

Les *Bulletins de la Société anatomique* contiennent encore une observation de Darolles (1874), présentée comme un exemple de cancer primitif de la plèvre propagé au poumon et accompagné de généralisation; cette observation est un bel exemple de carcinome pleural, analogue, au point de vue anatomique, à celui de Lépine ; mais l'existence de plusieurs lésions cancéreuses dans d'autres parties du corps et notamment dans tout un lobe du poumon ne semble pas permettre d'affirmer que le carcinome pleural ait été primitif.



D'autres observations reproduisent bien les caractères du cancer de la plèvre, mais on trouve en même temps du cancer dans d'autres organes, ou bien on ne mentionne pas que ces organes étaient sains ; il en est ainsi des observations rassemblées par Arnault de la Ménardière dans sa thèse sur les manifestations cancéreuses de la plèvre et empruntées à Andral, à Vidal, à Lebert. Arnault de la Ménardière rapporte lui-même un cas très-intéressant, observé dans le service de Desnos, où il s'agit d'un fibro-sarcome de la plèvre ; mais dans ce fait encore on trouve deux tumeurs de même nature développées, l'une à l'épaule, l'autre à la cuisse, et ces deux tumeurs étaient certainement bien antérieures dans leur développement à l'affection pleurale.

Ainsi, tout en admettant l'existence du cancer primitif de la plèvre, on doit le tenir pour très-exceptionnel ; il est fréquent, au contraire, que le carcinome pleural résulte de l'extension de proche en proche, ou de la propagation à distance d'un cancer du poumon, du médiastin, du sein, quelquefois et plus rarement d'un cancer des organes abdominaux. Dans ces cas, le carcinome secondaire reproduit les caractères anatomiques de la lésion primitive : on y observe l'encéphaloïde, le squirrhe, le cancer colloïde, le mélanique, ou encore le fibro-sarcome comme dans le cas de Desnos mentionné tout à l'heure.

Lorsque le cancer pleural résulte de l'envahissement de la plèvre par un cancer des organes voisins, la lésion est souvent très-étendue, formant des masses dans lesquelles il est difficile de faire la part de ce qui appartient à la membrane séreuse. Plus souvent, le cancer secondaire paraît plus ou moins indépendant de la tumeur primitive, et se présente sous la forme de noyaux disséminés à la surface de l'un ou de l'autre des deux feuillets pleuraux. Voici, par exemple, la disposition qu'on observe le plus communément, dans les cas de carcinome pleural consécutif au cancer du sein : un ou deux îlots cancéreux viennent faire saillie sur la plèvre costale, au niveau de la région mammaire, et un certain nombre d'îlots cancéreux se trouvent disséminés à la surface de la plèvre pulmonaire, et cela sans adhérences entre les feuillets des plèvres. Il paraît démontré aujourd'hui que cette propagation à distance se ferait par l'in-

termédiaire du système lymphatique : en effet, les vaisseaux lymphatiques sont eux-mêmes envahis par la dégénérescence, et on les voit, particulièrement à la surface de la plèvre pulmonaire, sous l'aspect de cordons blanchâtres disposés en réseaux; on sait, d'autre part, que les cavités séreuses sont elles-mêmes considérées aujourd'hui comme des cavités lymphatiques qui peuvent, exactement comme les vaisseaux, servir de voies de généralisation du cancer (Virchow, Charcot, Lépine, Debove, Cornil et Ranvier, Troisier). En somme, il s'agirait là d'une propagation du cancer par une infection de voisinage analogue à celle que nous avons indiquée plus haut pour la propagation de la tuberculose.

Les caractères anatomiques de l'affection cancéreuse de la plèvre diffèrent suivant les diverses conditions de développement que nous venons d'indiquer et suivant l'espèce de cancer dont il s'agit : dans le squirrhe, ce sont ou bien des plaques étalées, dures, d'aspect lardacé, ou bien des noyaux disséminés, déchiquetés sur leurs bords ou arrondis, sous forme de petites granulations ou de masses lenticulaires plus volumineuses, aplaties, ressemblant à des gouttes de cire enchâssées dans la membrane séreuse ; dans l'encéphaloïde, ce sont tantôt des sortes de champignons plus ou moins gros, formant des masses bombées, souvent déprimées et comme ombiliquées à leur centre, tantôt une matière pulpeuse informe formée par l'agglomération d'un grand nombre de végétations cancéreuses et remplissant la totalité ou la plus grande partie de la cavité pleurale ; dans le cancer colloïde, c'est une matière grisâtre et gélatiniforme infiltrant la plèvre ou sa cavité dans une plus ou moins grande étendue; dans le fibro-sarcôme enfin, c'est un tissu d'apparence fibreuse, blanc, résistant, ne se laissant pas déchirer et criant sous le scalpel.

Ces productions cancéreuses sont en général très-vasculaires, surtout dans l'encéphaloïde où les tumeurs sont rougeâtres et même violacées; les vaisseaux de nouvelle formation qui les parcourent sont très-fragiles, ce qui explique la fréquence des hémorrhagies interstitielles et des épanchements sanguins. La cavité pleurale, quand elle n'est pas remplie par les masses cancéreuses, contient un liquide louche, très-souvent sanguinolent. Les ganglions bronchiques participent à la dégénérescence, et quelquefois celle-ci s'étend jusqu'aux ganglions cervicaux, dont l'altération a une grande valeur au point de vue du diagnostic.

Les symptômes du carcinome pleural sont très-souvent obscurs. La maladie passe inaperçue et n'est reconnue qu'à l'autopsie, quand elle consiste seulement en quelques noyaux cancéreux disséminés à la surface de la plèvre et qu'il n'y a pas d'épanchement notable de la plèvre ; mais elle peut quelquefois être reconnue, lorsque des troubles respiratoires et des signes d'une affection de la plèvre surviennent chez un individu antérieurement atteint d'une affection cancéreuse, notamment d'un cancer du sein, ou soupçonné d'un cancer du poumon. Les troubles fonctionnels qui feront surtout soupçonner l'envahissement de la plèvre sont des douleurs de côté fixes et persistantes occupant quelquefois plusieurs espaces intercostaux, douleurs qui résultent de la compression des

nerfs intercostaux ; une toux plus ou moins fréquente, sèche ou sans expectoration caractéristique (sauf le cas de cancer du poumon), et une dyspnée souvent progressive. Les signes physiques pourront alors démontrer l'existence de lésions pleurales : matité dans une étendue plus ou moins considérable, diminution ou abolition du bruit pulmonaire, souffle à timbre creux ou tubo-caverneux, frottements persistants en quelques points déterminés, diminution des vibrations thoraciques, voussures, immobilité d'un côté de la poitrine, etc., souvent signes concomitants d'un épanchement liquide plus ou moins abondant. Une analyse attentive de ces divers signes permettra quelquefois de reconnaître qu'il ne s'agit pas d'une pleurésie ordinaire ; mais ce sont surtout l'existence d'une cachexie confirmée et la connaissance des antécédents, de l'existence antérieure d'un cancer dans un autre organe, qui indiqueront la voie au diagnostic. Si à ces caractères se joint la présence bien constatée de ganglions malades dans la région sus-claviculaire ; si une ponction de la poitrine vient établir que l'épanchement pleural est hémorrhagique, on arrivera alors à de grandes probabilités. Ce dernier phénomène, épanchement sanguin, sans avoir la valeur absolue qu'on lui a quelquefois attribuée, n'en a pas moins une grande signification et devra au moins donner l'éveil sur la possibilité d'un cancer de la plèvre.

Pourra-t-on reconnaître un cancer primitif de la plèvre? Dans le cas rapporté par Darolles et mentionné plus haut, le diagnostic a été établi en s'appuyant notamment sur l'existence d'une toux sèche et quinteuse, de névralgies intercostales persistantes et rebelles à tout traitement, sur la constatation de tumeurs ganglionnaires qui soulevaient la région sus-claviculaire, sur des signes physiques qui dénotaient une affection pleuro-pulmonaire, enfin sur les caractères manifestes de la cachexie cancéreuse. Mais il ne faut pas moins que tous ces caractères réunis pour conduire à un diagnostic qui devra, dans ces circonstances, être toujours très-réservé.

L'évolution du cancer de la plèvre paraît assez lente ; difficile à indiquer pour les cancers secondaires dont le début est très-insidieux, elle paraît s'être accomplie en quelques mois dans les cas considérés comme des exemples de carcinome primitif.

Le traitement n'est malheureusement que palliatif ; la thoracentèse peut être rendue nécessaire par l'existence d'un épanchement abondant, mais celui-ci se reproduit le plus souvent et l'on est obligé de répéter l'opération pour prolonger les jours du malade.

Nous ne ferons que signaler ici la *carcinose miliaire aiguë* (Hermann Demme, Mettenheimer, Beylard, Charcot et Vulpian, Hérard et Cornil, Laporte), qui est, pour l'affection cancéreuse, l'analogue de la tuberculose granuleuse aiguë pour l'affection tuberculeuse. Rarement primitive, le plus souvent secondaire, survenant chez un individu déjà atteint de cancer, cette forme aiguë de la carcinose est caractérisée anatomiquement par la présence de granulations grisâtres ou rougeâtres présentant le

plus souvent les attributs du cancer encéphaloïde; ces granulations, disséminées dans un grand nombre de viscères et dans les membranes séreuses, envahissent quelquefois presque exclusivement les plèvres et le péritoine (carcinose miliaire aiguë séreuse) sous la forme d'une sorte d'éruption miliaire plus ou moins abondante, accompagnée d'un épanchement séreux ou sanguinolent; le microscope seul permet de distinguer les granulations cancéreuses des granulations tuberculeuses. L'évolution clinique de cette affection est, comme les lésions anatomiques, analogue à celle de la tuberculose aiguë; les symptômes sont les mêmes, fièvre, prostration, état typhoïde; dyspnée, signes d'épanchement dans les deux plèvres, quelquefois hémoptysies liées au développement de granulations cancéreuses dans les poumons, etc. Les malades s'affaiblissent rapidement et la mort arrive dans l'état adynamique le plus prononcé. Le diagnostic ne peut guère être établi que sur l'existence antérieure d'un cancer dans quelque autre organe de l'économie.

5° Tumeurs diverses, hydatides. — La plèvre peut être le siége de tumeurs variées que nous ne ferons que mentionner, d'abord parce que ce sont des raretés pathologiques, en second lieu parce qu'elles ne sont pas spéciales à la plèvre et qu'on peut les rencontrer aussi bien dans les autres cavités séreuses, enfin parce qu'elles n'ont guère de caractères cliniques qui permettent d'en reconnaître l'existence pendant la vie et qu'on les découvre seulement à l'autopsie sans que le plus souvent on ait soupçonné leur présence. Ainsi on a observé des *sarcômes*, des *fibro-sarcômes* dont nous avons déjà signalé un exemple dans l'article précédent, des *épithéliômes*, des *lymphômes ;* dans bon nombre de cas ces tumeurs ne sont pas bornées à la plèvre, on en trouve en même temps dans d'autres organes, et cette dernière circonstance pourrait peut-être quelquefois permettre un diagnostic, si l'on reconnaissait, en même temps que d'autres tumeurs dont la nature aurait été déterminée, la présence dans la plèvre d'une tumeur souvent accompagnée d'un épanchement.

D'autres tumeurs de la plèvre se rattachent plus ou moins directement à la pleurésie chronique: tels sont les *fibrômes* qu'on rencontre, soit sous forme de noyaux lenticulaires aplatis ou de petites masses ramifiées, soit en plaques plus ou moins étendues, les *productions cartilaginiformes* ou *ossiformes* qui ne sont pas très-rares; ces dernières forment quelquefois des plaques étalées et assez étendues au milieu de néomembranes qui couvrent la plèvre. Laboulbène en a cité un bel exemple, les *Bulletins de la Société anatomique* en contiennent plusieurs observations, et j'en ai observé moi-même un cas remarquable chez un malade atteint de pleurésie chronique : la plèvre pariétale était couverte de néomembranes épaisses et celles-ci contenaient, dans toute la hauteur de la gouttière costo-vertébrale, une plaque ossiforme dont les dimensions, l'épaisseur et la forme, représentaient à peu près un sternum.

On a rencontré encore des *angiômes*, des *lipômes* situés sur la plèvre costale ou au-dessous d'elle (Rokitansky), enfin des *kystes* séreux et même un kyste dermoïde (Buchner, cité par Laboulbène). Parmi ces tu-

meurs, nous distinguerons seulement les kystes hydatiques dont nous dirons quelques mots.

Les *hydatidès de la plèvre* ont été étudiées récemment encore par Hearn dans sa thèse sur les kystes hydatiques du poumon et de la plèvre, mémoire consciencieux et remarquable qui, sur ce point particulier, a ajouté aux recherches antérieures de Vigla et même aux importants travaux de Davaine. Elles sont assurément rares, et plusieurs auteurs pensent que l'on a plusieurs fois considéré comme des hydatides pleurales des kystes du poumon ou des hydatides tombées du poumon dans la cavité pleurale (Davaine, Trousseau); cependant Hearn a pu en rassembler 15 exemples dont plusieurs très-probants, sur 75 cas de kystes intra-thoraciques dans lesquels le siége de la maladie est assez exactement indiqué. Elles sont situées tantôt dans la plèvre elle-même, tantôt dans le tissu sous-séreux, entre la plèvre pariétale et la paroi thoracique.

Les hydatides développées primitivement dans la cavité pleurale présentent ce caractère anatomique particulier qu'elles sont dépourvues de poche adventice (Davaine). Dans la plupart des observations suivies d'autopsie, on voit que la tumeur est constituée par une poche volumineuse remplissant souvent la plus grande partie ou même la totalité de la cavité de la plèvre; les parois de cette poche sont formées par une membrane transparente ou légèrement opaline et blanchâtre, composée de plusieurs feuillets minces superposés : sa face externe est quelquefois adhérente à la plèvre pariétale ou à la plèvre viscérale, mais il n'est ordinairement pas difficile de l'en détacher; sa face interne est hérissée de petites granulations sessiles ou pédiculées, qui sont des échinocoques, ou de vésicules qui ne sont autre chose que des hydatides filles appendues à la poche principale. Dans l'intérieur du kyste, on trouve un liquide limpide, hyalin, quand la maladie est récente et que les parasites qui la constituent sont encore vivants, plus tard louche et trouble, se transformant à la longue en une masse consistante ressemblant à du mastic ou à du fromage, en même temps que les parois deviennent plus épaisses et prennent une apparence fibreuse. Tous ces caractères n'ont rien de spécial aux hydatides pleurales, on les retrouve dans les tumeurs hydatiques de tous les autres organes, mais ici la poche parasitaire n'est pas entourée par une membrane adventice, ainsi que nous l'avons dit tout à l'heure ; on trouve seulement autour d'elle quelques traces de pleurésie, souvent d'ailleurs peu accusées et consistant en adhérences qui réunissent les parois du kyste aux feuillets de la plèvre, en une petite quantité d'exsudat gélatineux ou en quelques fausses membranes. Quand les kystes hydatiques de la plèvre sont très-volumineux, ils produisent sur les organes voisins des effets de compression tout à fait analogues à ceux que déterminent les grands épanchements pleurétiques : le poumon est refoulé, les côtes sont écartées en dehors, le diaphragme est abaissé, enfin le cœur et les organes contenus dans le médiastin peuvent être eux-mêmes comprimés et déplacés en divers sens.

Le début des kystes de la plèvre est souvent obscur, ce qui s'explique

par l'absence de troubles fonctionnels appréciables, tant que la tumeur n'exerce pas encore de compression sensible sur les organes voisins, et par la tolérance de la plèvre elle-même qui est à peine irritée par le développement des hydatides dans son intérieur. Quoi qu'il en soit, les symptômes auxquels tôt ou tard ces kystes donnent naissance sont la douleur, la dyspnée et la toux. La douleur occupe précisément les points où siége le kyste et de là elle présente des irradiations diverses ; une fois développée, elle persiste avec tenacité pendant toute la durée de la maladie : cette persistance de la douleur est même un caractère important dont il faut tenir grand compte dans le diagnostic, et qui distingue les kystes intra-thoraciques des épanchements pleurétiques enkystés, dans lesquels la douleur est un phénomène initial et de courte durée (Vigla). La dyspnée paraît subordonnée, d'une part, à la douleur qui entrave instinctivement les excursions thoraciques, d'autre part, à la compression mécanique du poumon et à la diminution du champ respiratoire qui en résulte, aussi cette dyspnée augmente-t-elle progressivement avec le volume de la tumeur. La toux est quelquefois signalée, toutefois plus rarement que dans les kystes hydatiques du poumon ; en outre, contrairement à ce qui a lieu dans ces derniers, la toux reste sèche dans les kystes de la plèvre et surtout il ne survient pas d'hémoptysies (Hearn). Quant aux symptômes généraux, ils sont habituellement peu prononcés : la maladie a, en somme, peu de retentissement sur l'ensemble de l'économie, et les seuls troubles fonctionnels qu'elle entraîne sont dus au siége de la tumeur et aux effets qu'elle exerce sur les organes du voisinage.

Les signes physiques ont naturellement une grande valeur pour le diagnostic d'une tumeur liquide intra-pleurale, et, malgré les analogies nombreuses qu'ils ont avec ceux des épanchements pleurétiques enkystés, et surtout avec ceux des hydatides du poumon, ils offrent cependant quelques particularités qui les distinguent et peuvent quelquefois permettre de reconnaître la nature de la maladie.

Quand le kyste hydatique a acquis un certain volume et qu'il s'accuse déjà par des douleurs et une dyspnée plus ou moins intense, il donne lieu quelquefois à une dilatation du thorax et à une voussure dont le siége correspond précisément à celui de la tumeur. Si cette voussure n'est pas constante, c'est qu'en réalité le poumon cède plus facilement à la compression que la paroi thoracique ; mais, quand elle existe, la voussure devient un signe diagnostique de la plus grande valeur en raison de son siége et de sa forme : en effet, d'une part elle n'occupe pas forcément la base de la poitrine, comme dans les épanchements pleurétiques ; d'autre part, elle peut encore se distinguer par sa forme globuleuse, ainsi que Trousseau l'a bien fait ressortir : lorsque la dilatation thoracique, au lieu d'être uniforme comme cela est ordinaire dans la pleurésie, est, au contraire, parfaitement circonscrite et globuleuse, cette forme particulière est plutôt l'indice d'un kyste que d'un épanchement, et Trousseau rapporte plusieurs exemples dans lesquels ce signe a pu

déterminer le diagnostic. En même temps que la voussure, on constate ordinairement une immobilité du thorax, ou au moins une diminution des excursions respiratoires du côté correspondant à la tumeur.

Les vibrations thoraciques sont diminuées ou même totalement abolies au niveau du kyste. La percussion donne une matité souvent complète, absolue dans toute l'étendue de la tumeur. La palpation et la percussion semblent donc fournir des résultats identiques à ceux qu'on rencontre dans les épanchements pleurétiques enkystés; cependant, ici encore, l'étendue et le siége dans lesquels on percevra ces signes pourront éclairer le diagnostic : si l'on arrive à limiter par ces moyens une tumeur enkystée nettement globuleuse, n'ayant pas le siège ni la forme, si bien déterminées d'ordinaire, des épanchements pleurétiques, on pourra soupçonner l'existence d'une maladie autre que la pleurésie et penser à un kyste. Quant à l'auscultation, les signes qu'elle fournit, tels que absence de bruit respiratoire, souffle voilé, quelquefois souffle pseudo-cavitaire, ils ressemblent tellement à ceux que l'on trouve dans la pleurésie, que, sauf encore leur siége et leur forme dans quelques cas particuliers, ils n'ajoutent que peu de renseignements à ceux que donnent les autres moyens d'exploration.

On voit, d'après ce qui précède, de quelles difficultés, souvent insurmontables, est entouré le diagnostic des kystes hydatiques des plèvres, difficultés encore accrues lorsque ces kystes sont accompagnés d'un épanchement pleurétique concomitant, ce qui est loin d'être rare. Aussi ne reconnaît-on habituellement la maladie que lorsque se produit spontanément l'ouverture du kyste dans les bronches : on voit alors survenir, comme par une sorte de vomique, une expectoration abondante; le malade rend, dans des quintes de toux, un flot de liquide transparent et clair ou déjà altéré, d'un goût salé très-prononcé, dans lequel le microscope permet de constater la présence d'échinocoques ou au moins de crochets. Cette expectoration hydatique constitue un signe vraiment pathognomonique de l'existence d'un kyste intra-thoracique; il reste à déterminer quel est le véritable siége du kyste, si c'est la plèvre, le poumon ou même le foie; mais nous n'insisterons pas davantage sur ce diagnostic, qui trouvera mieux sa place à l'occasion des hydatides du poumon.

La marche des kystes hydatiques de la plèvre est le plus habituellement lente, leur durée se compte au moins par plusieurs mois.

La maladie est certainement très-grave et comporte un pronostic très-sérieux; cependant les kystes de la plèvre peuvent être tenus pour beaucoup moins graves que les kystes pulmonaires, parce que leur situation les dispose plus favorablement à l'action thérapeutique (Hearn). La guérison spontanée ne paraît pas d'ailleurs impossible : on a vu des kystes intra-thoraciques guérir après l'évacuation spontanée de leur contenu par les bronches et même par la paroi thoracique. Mais il ne faudrait pas trop compter sur cette terminaison favorable : outre que l'évacuation des kystes par les bronches a plusieurs fois amené l'asphyxie et une mort rapide, résultant de l'obstruction brusque de ces conduits par des débris

d'hydatides, on a vu plus souvent encore survenir, dans ces conditions, un pneumothorax, et cette complication est elle-même une des plus dangereuses, car elle peut entraîner aussi une mort rapide par asphyxie ou bien amener une suppuration de la plèvre, et par conséquent tous les dangers de la pleurésie purulente. Les kystes de la plèvre ont quelquefois aussi causé la mort par une asphyxie progressive, lorsque la maladie abandonnée à elle-même a acquis un développement considérable et capable de supprimer complétement les fonctions d'un des poumons.

Heureusement la thérapeutique n'est pas désarmée en face des accidents si graves et des complications qu'entraînent les kystes des plèvres : si l'on reconnaît la maladie avant l'ouverture du kyste dans les bronches, la ponction capillaire et l'aspiration pourront être pratiquées avec chances de succès; Bird, cité par Hearn, aurait ainsi obtenu plusieurs guérisons par ce simple traitement dans des cas de kystes intrathoraciques, et il paraît que cette pratique est fréquemment employée par les médecins d'Australie. Si le kyste s'est déjà ouvert dans les bronches, on peut attendre la guérison spontanée, tant qu'il ne survient pas d'accidents; mais s'il arrive des complications, et surtout une suppuration de la plèvre, il faut recourir à l'empyème, et les observations de Vigla, de Southey, de Moutard-Martin sont là pour témoigner qu'il ne faut pas désespérer, même dans ces conditions si défavorables, et que l'ouverture de la poitrine et les lavages de la plèvre constituent certainement alors la meilleure ressource dont on puisse disposer.

Maladies secondaires. — Nous avons déjà vu combien souvent les maladies des plèvres sont subordonnées à des maladies primitivement développées surtout dans les poumons, ou encore dans les médiastins, dans les parois thoraciques, même dans le foie, en un mot dans les différents organes adjacents à la plèvre. A propos de la pleurésie, de la tuberculose, du cancer, etc., nous avons insisté sur ce fait important que, la pleurésie franche aiguë mise à part, la plupart de ces maladies sont rarement primitives et qu'elles sont, au contraire, habituellement dépendantes d'affections antérieures des poumons ou des organes voisins.

D'autre part, nous avons observé aussi que, dans un grand nombre de circonstances, les altérations des plèvres ne sont qu'une des déterminations locales d'une maladie générale, comme la tuberculose ou le cancer: il s'agit alors de manifestations diathésiques qui envahissent à la fois plusieurs organes et dans lesquelles la plèvre peut être intéressée au même titre que les autres membranes séreuses ou les autres viscères.

Ces deux groupes, *altérations des plèvres par extension des maladies des organes voisins, altérations par lésions multiples résultant d'une affection diathésique,* comprennent la plus grande partie des maladies secondaires des plèvres.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces différentes maladies : pour les pleurésies secondaires, comme pour la tuberculose, le cancer, les dégénérescences secondaires des plèvres, nous renverrons à ce que nous avons déjà dit dans les pages précédentes. Mais il est un point que nous désirons

mettre ici en relief, c'est la relation fréquente qui existe entre certaines maladies des plèvres et les mêmes maladies du péritoine.

La tuberculose et la carcinose du péritoine coïncident fréquemment avec des maladies semblables des plèvres, et cette coïncidence a une grande valeur au point de vue diagnostique. En effet l'existence simultanée d'une pleurésie simple ou double et d'une péritonite imposera d'une façon presque absolue l'idée d'une tuberculose des membranes séreuses; si l'on sait, d'après les recherches cliniques d'Empis, que, dans la tuberculose aiguë des séreuses, il est à peu près de règle que les plèvres et le péritoine soient affectés en même temps, cela n'est pas moins vrai pour la tuberculose chronique : Godélier, cité par Villemin, a posé en loi que, « quand il y a tuberculisation du péritoine, il y a toujours aussi tuberculisation de l'une ou des deux plèvres. » On conçoit toute l'importance clinique de cette loi : dans les cas où une péritonite tuberculeuse ne se traduit que par des symptômes douteux, ou bien encore dans les cas où le diagnostic est hésitant entre une péritonite et une autre affection de l'abdomen, comme une cirrhose du foie par exemple, on devra rechercher immédiatement s'il existe en même temps quelques signes de pleurésie chronique, et les résultats positifs ou négatifs de cette recherche décideront presque toujours à admettre ou à rejeter la tuberculose. Villemin déclare que bien des fois il a eu l'occasion de vérifier l'exactitude de cette loi et qu'il n'a jusqu'ici rencontré aucun exemple qui s'en écarte. Mon observation personnelle me permet d'ajouter que souvent aussi j'ai pu constater la valeur diagnostique de ce caractère de coïncidence.

Comment comprendre cette relation si habituelle entre certaines affections des membranes séreuses thoraciques et abdominales? Assurément on peut admettre que les plèvres et le péritoine deviennent malades au même titre et indépendamment l'une de l'autre, par le fait de la diathèse tuberculeuse ou cancéreuse; il est probable qu'il en est souvent ainsi, notamment dans les cas nombreux où l'apparition des accidents semble se faire en même temps dans plusieurs membranes séreuses. Mais on peut encore, dans certains cas, invoquer un autre mécanisme, à savoir la propagation de proche en proche ou à distance d'une altération développée primitivement dans un foyer unique. Nous avons déjà indiqué, à propos de la tuberculose et du cancer des plèvres, que ces affections, le plus souvent secondaires, étaient considérées aujourd'hui comme résultant habituellement d'une infection de voisinage dont le système lymphatique serait la voie de transmission la plus fréquente; les travaux de Virchow, Villemin, Charcot, Lépine, Debove, Troisier, que nous avons mentionnés, semblent mettre ce mode pathogénique au-dessus de toute contestation. Suivant toute probabilité, c'est d'une façon analogue que se propageraient les lésions des plèvres au péritoine ou inversement : pour le cancer par exemple, Charcot et Debove ont pu suivre la propagation du cancer du sein à la plèvre par les vaisseaux lymphatiques eux-mêmes dégénérés, ainsi que nous l'avons déjà vu; mais ce n'est pas tout, les mêmes auteurs ont constaté que la dégéné-

rescence s'étend souvent au diaphragme, et que par son intermédiaire, elle peut envahir le péritoine : ainsi, en même temps que la plèvre était affectée, ils ont trouvé des productions cancéreuses à la face supérieure et à la face inférieure du diaphragme, figurant dans ce dernier siége des masses blanchâtres étoilées, anastomosées entre elles, et l'examen histologique a montré qu'il s'agissait là de lymphangite cancéreuse (on sait d'ailleurs, par les recherches des anatomistes, que le diaphragme est très-riche en vaisseaux lymphathiques, surtout au niveau du centre phrénique). Dans un certain nombre de cas, l'altération se propageait plus loin encore, et les organes enveloppés par le péritoine étaient parsemés à leur surface de nodules cancéreux. Cette propagation d'une affection de la plèvre au péritoine ou inversement, bien établie pour le cancer, paraît au moins probable de même pour la tuberculose, ainsi qu'il résulte des recherches de Lépine, peut-être même pour certaines inflammations purulentes des séreuses, comme le feraient supposer les faits rapportés par Vautrain et par Caillette, et déjà analysés ailleurs (*Voy.* art. PÉRITONITE, t. XXVI, p. 716), faits qui semblent établir la possibilité d'une propagation des inflammations de la plèvre au péritoine ou réciproquement.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, le fait de la coïncidence des affections de la plèvre et du péritoine n'en subsiste pas moins parfaitement établi en clinique, et la fréquence de cette coïncidence dans la tuberculose et dans le cancer lui donne une valeur diagnostique qui justifie les développements que nous lui avons consacrés.

Pour terminer l'étude des maladies secondaires des plèvres, il nous reste à parler des épanchements dont elles peuvent être le siége. Comme nous l'avons dit au début de cet article, ce sont plutôt là des accidents, des épiphénomènes que des maladies proprement dites des plèvres; mais au point de vue pratique, il y a tout intérêt à les en rapprocher à cause des symptômes qu'ils déterminent et des conséquences qu'ils peuvent entraîner.

ÉPANCHEMENTS DANS LA CAVITÉ PLEURALE. — Ces épanchements présentent de très-nombreuses variétés, relatives d'une part à la nature des fluides qui les constituent, d'autre part aux conditions pathologiques qui président à leur développement.

Nous ne ferons que mentionner un certain nombre d'épanchements, peu communs d'ailleurs, qui résultent de l'irruption brusque dans la plèvre, de *matières diverses* provenant des parties voisines : ici, c'est du sang provenant de la rupture d'un anévrysme de l'aorte ou d'une hémorrhagie pulmonaire abondante; là, c'est du pus provenant de l'ouverture dans la cavité pleurale d'un abcès formé dans le poumon, dans le foie, ou même dans les reins, dans le médiastin, dans les parois thoraciques; dans quelques cas, ce sont des matières gangréneuses provenant d'un foyer gangréneux superficiel du poumon; dans d'autres circonstances, c'est du liquide hydatique provenant d'un kyste du poumon ou du foie; ailleurs encore, ce sont des matières alimentaires qui ont passé par une perforation de l'œsophage.

surtout dans le cas de cancer de cet organe. Tous ces faits ressortissent à l'histoire des diverses maladies que nous venons d'énumérer, et ne sont autre chose que des complications de ces maladies ; nous ne devons pas nous y arrêter. Notons seulement que, dans ces diverses circonstances, l'irruption brusque de matières étrangères dans la plèvre s'annonce en général par un violent point de côté accompagné d'une dyspnée très-intense et d'accidents de suffocation capables d'entraîner la mort à bref délai ; que, dans les cas moins défavorables et moins promptement funestes, il se développe une pleurésie suraiguë à épanchement presque toujours purulent ; enfin que les signes physiques permettent de reconnaître l'accumulation dans la plèvre d'un épanchement liquide et quelquefois gazeux en même temps. Ces différents phénomènes ne peuvent d'ailleurs indiquer autre chose que l'existence d'une perforation de la plèvre et d'un épanchement dans sa cavité ; quant au diagnostic de la nature du liquide épanché et de la cause des accidents, il ne peut être éclairé que par les commémoratifs et par la connaissance antérieure de la maladie primitive.

En dehors de ces épanchements accidentels, qui ne sont en réalité que des complications des diverses maladies que nous avons énumérées, la plèvre peut encore être le siége de différents épanchements dont l'étude ne doit pas davantage nous arrêter : ainsi on peut y rencontrer des *épanchements sanguins* résultant d'un traumatisme, d'une contusion du thorax ou d'une plaie pénétrante de la poitrine (*Voy.* art. POITRINE, *lésions traumatiques de la*), ou consécutifs à certaines pleurésies ; ces derniers, qui appartiennent à notre sujet, ont déjà été étudiés (*Voy.* PLEURÉSIE HÉMORRHAGIQUE). On y observe assez souvent des *épanchements purulents,* non plus venus des parties voisines comme tout à l'heure, mais directement formés dans la cavité pleurale ; ces épanchements ont également été étudiés en détail dans l'article consacré à la PLEURÉSIE PURULENTE. Les plus communs de tous sont les *épanchements séro-fibrineux* qui se forment dans la pleurésie aiguë ; ils ont été aussi l'objet d'une étude spéciale (*Voy.* PLEURÉSIE AIGUË). Enfin on y trouve encore des *épanchements séreux* que l'on décrit sous le nom d'hydrothorax, et des *épanchements gazeux* de composition diverse qu'on réunit sous la dénomination de pneumothorax. Ces deux dernières variétés n'ayant pas été étudiées encore, nous devons les exposer avec quelques détails.

HYDROTHORAX. — L'hydrothorax est l'hydropisie de la plèvre, en d'autres termes l'épanchement dans la cavité pleurale d'un liquide analogue au sérum du sang.

Le liquide de l'hydrothorax se distingue du liquide de la pleurésie par l'absence de fibrine ; un autre caractère sépare encore ces deux maladies, c'est l'absence de lésions anatomiques dans la membrane séreuse elle-même lorsqu'il s'agit d'une hydropisie pleurale, l'existence constante de ces lésions dans la pleurésie. En réalité, comme nous l'avons déjà dit, la plèvre n'est pas, à proprement parler, malade dans l'hydrothorax, elle n'est que le réceptacle d'un épanchement à la formation duquel elle est complétement étrangère ; et la seule lésion que l'on puisse constater dans

cette maladie consiste dans l'accumulation d'une quantité plus ou moins grande de sérosité dans la plèvre.

Il n'y a pas d'hydrothorax idiopathique; l'hydropisie pleurale est toujours secondaire, dépendante d'une maladie qui a son siége, non pas dans la plèvre, mais dans l'appareil circulatoire ou dans le sang. Les exemples qu'on a cités de prétendu hydrothorax idiopathique peuvent être tenus pour des faits incomplétement observés; il s'agissait sans doute, ou de pleurésies avec peu ou pas de fausses membranes et un épanchement séreux considérable, ou de tuberculoses pleurales dont les granulations peu nombreuses ont pu échapper à l'observation, ou enfin d'hydrothorax vrais dont la cause, maladie du cœur ou maladie de Bright, aura été méconnue.

Causes. — Les causes de l'hydrothorax, comme celles des autres hydropisies (Voy. ce mot), sont des causes mécaniques et des causes dyscrasiques. En tête des premières se placent les conditions qui apportent un obstacle à la circulation veineuse dans le poumon ou dans les parois thoraciques : les plus fréquentes sont les lésions mitrales (rétrécissement ou insuffisance), dont un des premiers effets est de gêner le cours du sang dans les poumons et dans leur enveloppe séreuse et par suite d'amener d'abord la congestion et l'œdème du poumon, puis l'épanchement séreux dans les plèvres; plus tard, les troubles apportés à la circulation générale pourront entraîner le développement d'une anasarque, mais, dans les hydropisies résultant d'une maladie mitrale, l'œdème du poumon et l'hydrothorax précèderont toujours les autres œdèmes. D'autres maladies du cœur peuvent aussi produire l'hydrothorax, notamment toutes celles qui sont accompagnées d'asystolie, et aussi la parésie cardiaque qui arrive dans la période avancée des maladies graves; mais, dans ces conditions, l'hydrothorax apparaîtra en même temps que des hydropysies en d'autres parties du corps et fera elle-même partie d'une anasarque généralisée. Comme causes plus rares d'hydrothorax d'origine mécanique, on peut citer les compressions des veines pulmonaires par des tumeurs des médiastins qui, comme les lésions mitrales, produisent en même temps l'œdème du poumon et l'hydropisie pleurale, et même les compressions de la veine cave supérieure qui amènent l'hydrothorax concurremment avec l'œdème des parois thoraciques, de la tête et des membres supérieurs. Les causes dyscrasiques, qui sont la maladie de Bright et les cachexies, n'ont rien de spécial à l'hydrothorax; elles déterminent une anasarque dans laquelle l'épanchement de la plèvre n'apparaît même qu'à une période assez avancée et n'acquiert pas en général un bien grand développement.

L'hydrothorax est presque toujours double, caractère clinique important qui est un des éléments du diagnostic avec la pleurésie simple, où l'épanchement est au contraire unilatéral. Souvent la quantité du liquide est plus considérable d'un côté que de l'autre, ce qui peut tenir à diverses influences mécaniques, notamment au décubitus; mais cela n'empêche que les deux plèvres sont affectées à la fois, ce qu'on s'explique d'ailleurs facilement par la nature des causes qui produisent l'hydrothorax, causes

qui agissent également sur les deux côtés de la poitrine; on ne comprend même la possibilité d'un hydrothorax unilatéral que dans le cas, certainement exceptionnel, où il y aurait une compression des veines pulmonaires d'un seul côté par une tumeur du médiastin, comme un anévrisme de l'aorte ou une adénopathie trachéo-bronchique.

La membrane séreuse elle-même étant saine ou ne présentant d'autre altération qu'une infiltration légère par de la sérosité qui lui donne une apparence comme macérée, les *lésions anatomiques* de l'hydrothorax se réduisent au liquide épanché dans la cavité de la plèvre.

La quantité de ce liquide est très-variable : quelquefois très-peu considérable, 100 à 200 grammes à peine, elle peut atteindre un et même plusieurs litres; les épanchements énormes appartiennent plutôt aux cas où l'hydropisie dépend d'un obstacle circulatoire qu'à ceux où elle se rattache à une altération de sang.

Le liquide est limpide, de couleur légèrement jaunâtre et citrine. Sa composition, qui d'ailleurs est à peu près la même que dans les autres hydropisies, est analogue à celle du sérum sanguin; elle en diffère cependant en ce que la sérosité hydropique contient beaucoup plus d'eau et moins d'autres éléments constituants que le plasma du sang. Elle est coagulable par la chaleur et par l'acide nitrique, en raison de la quantité notable d'albumine qu'elle contient. Voici, d'après les recherches si précises de Méhu, qui a analysé comparativement un grand nombre de liquides provenant d'hydrothorax et de liquides provenant de pleurésies, obtenus dans tous les cas par la thoracentèse; voici, dis-je, les principaux caractères du liquide de l'hydrothorax : la densité du liquide varie de 1010 à 1016. La quantité de résidu sec, obtenu par évaporation, est comprise entre 17 gr. 36 et 47 gr. 76 par kilogramme de liquide; ce chiffre total se décompose ainsi :

Matières organiques	8gr.91	à	39gr,08
Matières minérales.	8gr,36	à	9gr,18
Fibrine.	0gr,136	à	0gr,469

On voit donc que, si la fibriue se montre plus particulièrement dans la pleurésie aiguë, elle existe aussi dans les cas où l'épanchemeut est le résultat d'une gêne de la circulation, mais alors elle est en petite proportion. Nous observerons d'ailleurs que la présence de la fibrine dans le liquide hydropique semble distinguer l'hydrothorax des autres hydropisies, où au contraire ce constituant fait défaut d'une manière absolue, si l'on s'en rapporte aux analyses de différents auteurs. (Voy. art. HYDROPISIE, t. XVIII, p. 35.) Répétons enfin que la quantité de fibrine est minime dans l'hydrothorax comparativement à ce qu'elle est dans la pleurésie; on peut donc, sauf une légère restriction, maintenir la proposition classique que nous avons formulée après tous les auteurs, à savoir que le liquide de l'hydrothorax se distingue du liquide de la pleurésie par l'absence (il vaudrait mieux dire la proportion moindre) de fibrine. On pourrait, du reste, en dire autant pour les autres éléments organiques : le liquide de l'hydrothorax a, en effet, les mêmes éléments que celui de la

pleurésie aiguë, mais la proportion des éléments organiques est considérablement réduite ; Méhu déclare que jamais, dans les nombreux cas de pleurésie qu'il a examinés, il n'a constaté un poids de matières organiques aussi faible que celui que contient le plus riche des liquides épanchés dans les cas d'hydrothorax. On comprend, d'après ce qui précède, toute l'importance que peut acquérir l'analyse chimique du liquide extrait par la thoracentèse, dans certains cas où le diagnostic est hésitant sur la nature de la maladie qui a produit l'épanchement. Nous reproduirons encore ici, sans autre commentaire, quelques propositions que Méhu a déduites de ses recherches et dont nous-mêmes avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier l'exactitude : — Toutes les fois que le poids du résidu sec n'atteint pas 50 grammes par kilogramme, il s'agit d'un hydrothorax ; toutes les fois qu'il dépasse 50 grammes et que le liquide se coagule après l'opération, il s'agit d'une pleurésie aiguë. — Tout liquide pleural, pour lequel le densimètre indique une densité inférieure à 1015, à la température de 15°, est un hydrothorax ; tout liquide pleural, dont la densité est supérieure à 1018 et qui se coagule après la ponction, appartient à une pleurésie aiguë franche ; tout liquide pleural, dont la densité est supérieure à 1018 et qui ne donne pas de fibrine, indique une lésion de la plèvre due à la présence d'un produit hétérologue (tubercule, cancer). Inutile d'insister sur l'importance de ces propositions, dont on comprend toute la valeur au point de vue du diagnostic.

Symptômes. — Les symptômes de l'hydrothorax sont souvent très-peu marqués : quand l'épanchement séreux est peu considérable, ou lorsqu'il survient dans le cours d'une maladie de cœur déjà avancée ou dans la période ultime d'une maladie cachectique, il peut facilement passer inaperçu, si l'on ne prend soin d'en rechercher l'existence par un examen attentif de la poitrine. La dyspnée est, en réalité, le seul trouble fonctionnel auquel donne lieu l'hydrothorax ; il n'y a, en effet, dans cette maladie, ni fièvre, ni point de côté, en un mot aucun dss phénomènes locaux et réactionnels auxquels donne lieu la pleurésie. L'hydropisie pleurale semblerait, en somme, un accident indifférent, si, par la place qu'elle occupe dans la cavité thoracique, elle n'empêchait d'autant la dilatation du poumon et n'apportait ainsi obstacle à l'hématose, d'où la gêne de la respiration. La dyspnée acquiert une intensité qui est en rapport avec l'abondance du double épanchement et arrive assez souvent jusqu'à l'orthopnée; notons d'ailleurs que la plupart des maladies sous la dépendance desquelles se développe l'hydrothorax produisent, elles aussi, la dyspnée, et qu'il est par suite difficile de faire la part de ce qui appartient à la maladie primitive et à l'accident secondaire ; on ne peut guère, dans ces conditions, rattacher à l'hydropisie pulmonaire et pleurale que l'aggravation des troubles respiratoires qu'on voit survenir dans le cours des maladies antécédentes. La dyspnée est accompagnée d'une fréquence et d'une brièveté marquées de la respiration ; dans les degrés extrêmes, on voit survenir de la cyanose, des sueurs froides et tous les caractères de l'asphyxie.

Si les symptômes de l'hydrothorax sont souvent insuffisants pour conduire au diagnostic, il n'en est pas de même des signes physiques, dont on devra toujours rechercher et dont on pourra le plus souvent constater l'existence, dans les circonstances que l'on sait favorables au développement de l'épanchement séreux. Ce n'est pas que ces signes soient bien spéciaux à l'hydrothorax, car ce sont ceux qui appartiennent à peu près à tous les épanchements liquides de la plèvre ; mais on trouve néanmoins, dans quelques-uns de ces signes et dans l'absence de quelques autres, des caractères qui suffisent au diagnostic.

L'inspection de la poitrine permet de reconnaître une diminution de l'étendue des excursions thoraciques dans les mouvements respiratoires, et en outre une dilatation générale des parois du thorax, quand l'épanchement est très-considérable. Ces signes sont cependant beaucoup moins accusés ici que dans la pleurésie, parce que l'épanchement de l'hydropisie pleurale ne donne guère lieu qu'à l'affaissement du poumon et n'a pas une tension suffisante pour refouler énergiquement les parois costales. On n'observe pas non plus, dans l'hydrothorax, les déformations et les voussures partielles qu'on rencontre dans la pleurésie, parce que le liquide séreux est libre, et non enkysté, dans la cavité de la plèvre. Notons enfin que les caractères fournis par l'inspection sont, dans le cas d'épanchement séreux, beaucoup plus difficiles à apprécier que dans le cas d'épanchement pleurétique, parce qu'ils existent des deux côtés de la poitrine et qu'on n'a pas, comme dans la pleurésie, un côté sain et un côté malade qu'on puisse juger par comparaison.

Comme l'inspection, et pour les mêmes raisons, la mensuration ne donne pas, dans l'hydrothorax, de résultats bien décisifs ; c'est surtout à la palpation, à la percussion et à l'auscultation qu'il faut demander les renseignements de la plus grande valeur.

Par la palpation, on constate la diminution et même l'abolition des vibrations vocales dans les parties correspondantes à l'épanchement, et l'on peut assez facilement limiter par ce moyen le niveau auquel s'élève le liquide. Cependant la palpation a aussi, dans l'hydrothorax, moins de valeur que dans la pleurésie, parce que, outre qu'on manque de terme de comparaison puisque l'épanchement est double, les parois thoraciques sont souvent infiltrées d'un œdème dû à la même cause que l'hydropisie pleurale et que cet œdème peut supprimer les vibrations thoraciques, au moins dans une certaine étendue de la base de la poitrine.

La percussion donne de la matité dans les parties occupées par le liquide. Il arrive souvent que cette matité est peu accusée ; il faut, pour l'obtenir, ne pratiquer qu'une percussion légère, et encore n'obtient-on quelquefois que de la submatité à tonalité peu aiguë ; c'est ce qui a lieu quand l'épanchement est peu abondant et étalé en nappe. On s'explique, d'ailleurs, le caractère incomplet de la matité par la faible tension du liquide épanché et par l'intégrité relative du poumon sous-jacent, qui est seulement affaissé et non comprimé ; dans ces conditions, une percussion un peu forte permet en partie d'arriver à la résonnance pulmo-

naire. Quand l'épanchement est épais et considérable, la matité devient absolue. — C'est aussi la percussion qui fait reconnaître, mieux que tout autre procédé, la mobilité de l'épanchement, caractère clinique important qui est plus marqué dans l'hydrothorax que dans tout autre épanchement pleural et particulièrement que dans la pleurésie : toutes les fois que l'hydropisie n'occupe qu'une partie de la cavité de la plèvre, et c'est là le cas le plus ordinaire, le liquide s'accumule dans les parties déclives et se déplace suivant les différentes positions qu'on imprime au malade; ainsi, dans le décubitus dorsal, l'épanchement s'accumule en arrière; si le malade reste assis ou debout, il s'étale en nappe à la base du thorax et sur le diaphragme ; si le malade se penche en avant, le liquide se porte dans les parties antérieures. Il est facile de suivre, par la percussion, ces divers déplacements du liquide et de constater que les parties déclives fournissent toujours de la matité jusqu'à un certain niveau, que les parties supérieures, au contraire, donnent de la sonorité, quelquefois même une sonorité exagérée; nous observerons cependant qu'on ne trouve pas, dans l'hydrothorax à épanchement moyen, le tympanisme sous-claviculaire aussi accusé qu'il l'est dans la pleurésie.

Par l'auscultation, on constate la diminution ou l'abolition complète du bruit pulmonaire, suivant que la quantité du liquide épanché est peu considérable ou très-abondante; on perçoit souvent aussi, vers les parties moyennes de la poitrine plutôt qu'à la base, un souffle doux, voilé, moins intense encore que dans la pleurésie, ce qui s'explique par la compression du poumon, moindre dans l'hydrothorax que dans cette dernière maladie. Si l'on ausculte le malade pendant qu'il parle à haute voix, on entend de l'égophonie, limitée en général aux parties voisines du niveau supérieur de l'épanchement; si on ausculte pendant que le malade parle en chuchotant, on constate la transmission de la voix chuchotée (Baccelli), phénomène corrélatif au souffle doux et qu'on perçoit dans les mêmes points. En même temps que ces signes directement liés à l'hydropisie pleurale, on entend souvent des râles sous-crépitants disséminés, dus à l'œdème pulmonaire qui accompagne habituellement l'épanchement séreux de la plèvre. Jamais on n'observe dans l'hydrothorax de frottement pleural, autre caractère à ajouter à tant d'autres pour distinguer cette maladie de la pleurésie.

Le *diagnostic* de l'hydrothorax est en général facile, à l'aide des signes que nous venons d'indiquer, toutes les fois au moins que l'épanchement offre une certaine abondance. La maladie passe assez souvent inaperçue, quand la quantité du liquide épanché est faible et que les symptômes sont masqués par ceux des maladies graves dont l'hydrothorax dépend le plus souvent. On trouve d'ailleurs assez souvent, dans les autopsies, une certaine quantité de sérosité dans les deux plèvres, dont aucun signe n'avait révélé l'existence pendant la vie, et qu'on peut considérer comme un accident ultime, développé durant l'agonie.

La pleurésie est la seule maladie qu'on pourrait confondre avec l'hydrothorax; mais, outre les particularités que nous avons relevées dans les

signes communs à ces deux maladies et sur lesquelles nous ne reviendrons pas, nous rappellerons que l'hydropisie pleurale est habituellement double, qu'on n'y observe ni symptômes fébriles, ni douleur de côté, ni frottements ; ces caractères, joints à l'existence des causes d'une hydropisie, suffisent ordinairement pour faire reconnaître la nature de la maladie et écarter l'hypothèse d'une pleurésie.

Si le diagnostic de l'existence de l'hydrothorax ne présente pas en général de grandes difficultés, il n'en est pas de même de la détermination de la quantité du liquide épanché. Au début de la maladie, le liquide s'étale en nappe autour du poumon, et son niveau s'élève plus ou moins haut suivant son abondance.

Plus tard, suivant les observations de Hirtz et de Woillez, au bout de dix ou douze jours, le liquide gagne les parties inférieures de la poitrine, entre la base du poumon et le diaphragme : il semble alors, d'après les signes physiques, que la quantité du liquide a diminué, puisque son niveau s'est abaissé ; il n'en est rien cependant, l'épanchement s'est seulement déplacé par le fait de la position assise que garde le malade ; il peut même avoir augmenté, mais il est très-difficile de déterminer quelle est la quantité du liquide ainsi accumulé à la base de la poitrine. Dans ces conditions, on remarquera surtout que, si le bruit respiratoire est revenu plus pur et mieux perceptible dans les parties moyennes ou supérieures de la poitrine, en revanche la respiration est devenue complétement silencieuse dans les parties inférieures et la matité absolue, même par une percussion forte ; ces caractères bien constatés, auxquels s'ajoutera la persistance ou même l'aggravation de la dyspnée, permettront de ne pas se faire illusion sur la valeur des changements survenus dans les signes physiques.

La *marche* de l'hydrothorax est entièrement subordonnée à celle de l'affection qui en a déterminé le développement. Souvent associée à d'autres hydropisies dépendantes des mêmes causes, l'hydropisie pleurale évolue concurremment avec elles, subissant des variations étroitement liées aux changements qui surviennent dans la maladie primitive. Son pronostic est d'ailleurs toujours sérieux ; car elle vient embarrasser encore les fonctions pulmonaires et entraver la respiration déjà troublée par la maladie du cœur ou la maladie de Bright, qui tiennent tous les accidents sous leur dépendance.

Le *traitement* de l'hydrothorax, comme celui des autres hydropisies, reste soumis à celui des maladies dans le cours et sous l'influence desquelles il se développe : la digitale, les purgatifs drastiques et les diurétiques en seront, suivant les circonstances, les principaux agents, si d'ailleurs l'emploi de l'un ou de l'autre de ces moyens n'est contre-indiqué par les conditions de la maladie principale ou par un état de cachexie avancée. Dans les cas où l'épanchement est très-abondant et produit des accidents asphyxiques, il ne faut pas hésiter à recourir à la thoracentèse : la ponction de la poitrine n'est le plus souvent qu'un moyen palliatif, et le liquide ne tarde pas à se reproduire si, comme c'est le cas le plus or-

dinaire, la cause de l'épanchement persiste; mais, grâce aux trocarts capillaires et aux appareils aspirateurs, l'opération est si facilement acceptée et si inoffensive, qu'on peut avec avantage y revenir toutes les fois que les menaces d'asphyxie le commandent, et si l'on n'arrive pas à la guérison, on réussit du moins à combattre une complication redoutable et à prolonger les jours du malade.

Pneumothorax. — On désigne sous ce nom l'épanchement d'air ou de gaz dans la cavité pleurale.

Le pneumothorax est rarement pur, c'est-à-dire constitué uniquement par la présence de gaz dans la plèvre : s'il est vrai que, dans certaines circonstances que nous indiquerons plus loin, il y ait d'abord un simple épanchement gazeux, très-souvent il se produit au bout d'un certain temps une sécrétion liquide de sérosité ou de pus qui résulte de l'action irritante des gaz épanchés; d'autre part, il est très-fréquent que la même cause amène simultanément l'extravasation dans la plèvre de gaz et de matières liquides; enfin la cavité pleurale contient souvent déjà des liquides au moment où se produit l'épanchement du gaz. Dans toutes ces circonstances, soit d'emblée, soit après un temps plus ou moins long, la plèvre contient à la fois des liquides et des fluides aériformes et on dit alors qu'il y a *hydropneumothorax* ou *pyopneumothorax*.

Presque toujours le pneumothorax est unilatéral; dans quelques cas tout à fait exceptionnels, on l'a vu se développer à la fois dans les deux plèvres (Laennec, Bricheteau, Duguet).

On a décrit trois espèces distinctes d'épanchements gazeux intrapleuraux : 1° pneumothorax essentiel, résultant de la formation spontanée de gaz dans la cavité pleurale; 2° pneumothorax par décomposition putride de liquides épanchés dans la plèvre; 3° pneumothorax par perforation, dû à l'irruption dans la plèvre, par une ouverture accidentelle, de l'air atmosphérique ou de gaz contenus dans les cavités voisines de la cavité pleurale. Cette division, établie par Laennec et admise après lui pendant longtemps, ne résiste pas à l'examen des faits, comme nous allons le voir.

Y a-t-il un pneumothorax essentiel? Aucun fait probant n'en établit l'existence, ainsi que cela résulte de la critique à laquelle Béhier, Jaccoud et Proust ont soumis les exemples qu'on avait cités de ce prétendu pneumothorax spontané. Les observations publiées sous ce titre (Proust en a réuni et contrôlé vingt-cinq), sont susceptibles d'explications diverses : ce sont des pleurésies dans lesquelles on s'en est laissé imposer par l'existence d'une sonorité tympanique à la partie antéro-supérieure de la poitrine, ou par l'existence du souffle amphorique qu'on rencontre dans certaines circonstances; ce sont des pneumonies dans lesquelles la percussion donnait un son tympanique; ce sont même des pneumothorax par perforation résultant, soit d'un effort, soit de la rupture dans la plèvre d'un foyer tuberculeux ou d'un kyste hydatique du poumon, etc. Chez des tuberculeux par exemple, on a admis la production spontanée de gaz dans la plèvre, quand on ne trouvait pas le point où s'était faite la perfo-

ration dont toutes les autres circonstances semblaient indiquer l'existence ; mais ne sait-on pas, comme nous le verrons tout à l'heure, que certaines perforations pulmonaires sont très-difficiles à trouver, et en outre que ces perforations peuvent se cicatriser ou être complétement oblitérées par des fausses membranes, ce qui est loin d'être rare ? Ainsi tous les faits observés conduisent à rejeter l'existence du pneumothorax essentiel; on peut même ajouter que les données de la physiologie pathologique ne permettent pas de croire qu'il soit possible, car rien n'autorise à admettre, ni une sécrétion gazeuse dans une membrane séreuse, ni une exhalation des gaz du sang à travers les capillaires pleuraux.

On a décrit comme une seconde espèce de pneumothorax des épanchements gazeux résultant de la décomposition putride de liquides pleuraux. La réalité de ce pneumothorax spontané secondaire serait certaine d'après Jaccoud, qui propose de l'appeler *pneumothorax pleurétique* pour indiquer son origine. Comme exemples de cette espèce particulière, Jaccoud cite des observations empruntées à Wunderlich, Hughes Bennett, Rosenthal, Biermer, Swayne Little, Townsend, etc. Cependant quelques-uns de ces faits n'ont pas paru absolument probants à Béhier, qui pense que dans plusieurs d'entre eux il a pu exister une perforation pulmonaire (obs. de Wunderlich, de Bennett et de Swayne Little), comme semblerait l'indiquer la fétidité de l'haleine qu'on a observée chez les malades. Deux observations communiquées par Hérard à la Société médicale des hôpitaux (1850 et 1851) sont relatives à des pleurésies purulentes dans le cours desquelles se serait développé un pneumothorax, sans que l'autopsie faite avec le plus grand soin permît de constater une perforation du poumon. Cependant ces faits ont aussi soulevé des doutes de la part de plusieurs membres de la Société des hôpitaux, qui ne les ont pas trouvés absolument convaincants.

Ajoutons d'ailleurs que la production de gaz par décomposition d'un liquide renfermé dans une cavité close paraît difficile à comprendre, puisque, suivant la remarque de Béhier, le contact de l'air est généralement considéré comme une condition indispensable pour que le liquide pleural subisse une altération capable de permettre la formation d'un gaz (les recherches récentes sur la fermentation putride semblent toutes confirmer la nécessité absolue de cette condition).

Quoi qu'il en soit, si le pneumothorax peut se former ainsi spontanément dans la plèvre affectée de pleurésie purulente, on est au moins en droit d'affirmer qu'il est exceptionnel.

Quant au pneumothorax par perforation, par irruption dans la plèvre de gaz provenant de différentes sources, celui-là est indubitable et les occasions de l'observer sont fréquentes.

En résumé, le pneumothorax essentiel n'existe pas, le pneumothorax par altération putride de liquides pleurétiques est douteux ou au moins exceptionnel ; le pneumothorax par perforation subsiste seul ou presque seul ; c'est lui que nous aurons exclusivement en vue dans le cours de cet article.

Causes. — On a déjà vu par ce qui précède, que le pneumothorax est toujours secondaire, consécutif à un état pathologique antérieur. Dans tous les cas, sauf peut-être exceptionnellement dans la pleurésie purulente, il résulte d'une perforation qui met la plèvre en communication avec l'air extérieur ou avec une des cavités renfermant des gaz qui sont situées dans son voisinage.

Les causes qui produisent cet accident forment deux groupes, aussi distincts par les caractères et les suites de la maladie que par les conditions qui en ont amené le développement : ce sont des causes traumatiques et des causes pathologiques.

Parmi les *causes traumatiques*, nous mentionnerons les plaies pénétrantes de poitrine, les fractures de côtes compliquées de plaies du poumon : dans le premier cas, l'air atmosphérique pénètre directement dans la plèvre par la plaie de la paroi thoracique ou par une plaie du poumon ; dans le second, c'est la déchirure du poumon par un des fragments de la côte fracturée qui permet l'épanchement gazeux. Nous n'avons pas à insister sur cet ordre de causes, dont l'étude appartient aux maladies chirurgicales de la poitrine.

On pourrait rattacher encore aux causes traumatiques certains cas, peu communs d'ailleurs, où le pneumothorax résulte d'une rupture pulmonaire, par suite d'un effort violent ou d'une quinte de toux ; dans ces conditions, la tension excessive de l'air dans le poumon peut amener la déchirure de quelques vésicules. C'est par un mécanisme analogue que se développerait le pneumothorax par rupture de quelques vésicules emphysémateuses, fait assurément très-rare, dont on cite seulement quelques exemples empruntés à divers auteurs.

Ces derniers faits servent, en quelque sorte, de transition entre les causes traumatiques et les *causes pathologiques*. Celles-ci, beaucoup plus communes que les précédentes, nous intéressent particulièrement.

Le relevé suivant, emprunté à Saussier, montre la fréquence relative des principales causes du pneumothorax :

Pneumothorax avec	phthisie pulmonaire	81
—	pleurésie	29
—	gangrène pulmonaire	7
—	emphysème pulmonaire	5
—	hydatides du poumon	1
—	apoplexie pulmonaire	3
—	cancer ulcéré du poumon	1
—	hémothorax	1
—	abcès pneumonique	1
—	fistule hépato-pneumo-pleurale	1

En tête des maladies dont le pneumothorax est une complication fréquente se place la phthisie pulmonaire. Il résulte, en effet, des statistiques entreprises à ce sujet par Saussier, par Béhier, par Walshe et d'autres encore, que cette seule cause comprendrait environ les neuf

dixièmes des cas ; il est, en outre, remarquable que, dans ces conditions, le pneumothorax siége plus souvent à gauche qu'à droite.

La perforation pulmonaire et l'épanchement gazeux intrapleural qui en est la conséquence peuvent survenir à toutes les périodes de la maladie. Louis a cité un cas dans lequel la plèvre fut perforée par un petit tubercule placé immédiatement au-dessous d'elle ; les premiers symptômes de la phthisie dataient de quinze jours environ. Mais ce fait est exceptionnel : le plus souvent le pneumothorax arrive dans la période de ramollissement ou dans la période d'excavation.

Au moment où survient le ramollissement des foyers tuberculeux, il n'est pas rare qu'une masse ramollie, située à la surface du poumon, s'ouvre à la fois dans les bronches et dans la plèvre et permette l'irruption de l'air dans la cavité pleurale ; ce fait est surtout assez fréquent quand l'évolution de la maladie est rapide, notamment dans la forme décrite sous le nom de phthisie galopante. Plus tard, le pneumothorax est produit par l'amincissement et la rupture d'une caverne placée superficiellement.

Le siége de la perforation pulmonaire réside le plus ordinairement dans le lobe supérieur du poumon; mais, bien que les lésions tuberculeuses commencent presque toujours par le sommet de ce lobe et y soient ultérieurement plus avancées qu'ailleurs, ce n'est pas dans cette partie que se fait habituellement la perforation, mais plutôt vers la base du lobe supérieur, au niveau de la troisième ou de la quatrième côte, ce qui tient sans doute à ce que la plèvre du sommet devient très-facilement, dès le début de la tuberculose, le siége d'adhérences qui unissent le poumon à la paroi thoracique et s'opposent à la perforation, tandis que ces adhérences sont moins communes dans les parties situées plus inférieurement.

C'est aussi dans la tuberculose qu'on a observé le pneumothorax double, affection exceptionnelle dont on ne connaît guère que trois exemples bien observés, dus à Laennec, à Bricheteau et à Duguet.

Les autres causes pathologiques du pneumothorax par perforation de dehors en dedans sont assez rares, comparativement à la phthisie pulmonaire, puisque celle-ci, comme nous l'avons vu, produit environ les neuf dixièmes des cas, tandis que toutes les autres maladies réunies n'en produisent à peine qu'un dixième.

On a cité quelques exemples de pneumothorax produits par la gangrène pulmonaire : l'épanchement gazeux résultait de l'ouverture, dans les bronches et la plèvre à la fois, d'un foyer gangréneux ramolli (Cruveilhier, Monneret, Marais). Plus rarement encore, c'est un abcès du poumon consécutif à une pneumonie (Dalmas, Gunsberg) ou un kyste hydatique (Fouquier, Mercier, cités par Hearn) qui ont amené la même complication, ou encore la rupture dans la plèvre d'une bronche dilatée (Mohr, Taylor, cités par Jaccoud).

Outre les lésions du poumon que nous venons de mentionner, nous devons signaler certaines maladies d'autres organes voisins de la plèvre,

qui peuvent amener aussi la perforation de cette membrane et l'irruption de gaz dans la cavité pleurale. On a vu des abcès des parois de la poitrine s'ouvrir à la fois dans la plèvre et à travers les téguments, formant ainsi une fistule pleuro-cutanée qui laissait pénétrer l'air dans la plèvre; on a vu des abcès des ganglions bronchiques s'ouvrir à la fois dans la plèvre et dans les bronches, on a vu des cancers de l'œsophage déterminer des perforations de ce conduit et le faire communiquer avec la cavité pleurale (Boerhaave), on a même vu, dans quelques cas malheureux, cette perforation produite par la sonde œsophagienne, comme Moutard-Martin en a encore récemment cité un exemple. D'autres fois, ce sont des abcès, des kystes suppurés du foie (Gros, Williams) ou des reins qui traversent le diaphragme et la plèvre pour venir s'ouvrir dans les bronches : si alors la plèvre n'est pas fermée par des adhérences, elle est envahie par l'air qui vient des bronches en même temps que par le pus qui vient de l'abcès (Béhier). Enfin le cancer et l'ulcère simple de l'estomac peuvent amener aussi la perforation du diaphragme et l'épanchement dans la plèvre des fluides contenus dans la cavité stomacale. Le pneumothorax peut même être consécutif à une perforation de l'intestin : outre deux observations empruntées à Bouchaud et à Eisenlohr, Cossy en a rapporté tout récemment deux exemples dans lesquels une perforation du cœcum avait amené une péritonite partielle et un foyer purulent abdominal; celui-ci avait traversé le diaphragme et permis au pus et aux gaz venus de l'intestin de pénétrer dans le thorax; mais chose remarquable, dans ces deux cas, les gaz n'avaient pas pénétré dans la plèvre, mais s'étaient épanchés entre elle et la paroi thoracique en décollant la plèvre pariétale dans une grande étendue; il s'agissait donc là d'une sorte de pneumothorax sous-pleural.

Toutes les causes qui précèdent, à l'exception de la phthisie pulmonaire, sont exceptionnelles; mais il est une autre cause de pneumothorax qui est assez fréquente et dans laquelle c'est une maladie de la plèvre qui est la cause de l'épanchement gazeux : nous voulons parler de la pleurésie purulente ouverte dans les bronches ou à travers les parois thoraciques. Ici la perforation pleurale n'a plus lieu de dehors en dedans, comme pour les causes déjà indiquées, mais de dedans en dehors. L'ouverture des collections purulentes de la plèvre par une fistule pulmonaire ou par une fistule pleuro-cutanée est loin d'être rare et, dans l'une comme dans l'autre de ces circonstances, les conditions favorables à la production du pneumothorax sont réalisées, puisqu'il y a communication entre la plèvre et l'air extérieur. Il s'en faut cependant que la pénétration de l'air dans la cavité pleurale ait alors toujours lieu : dans des cas heureusement très-fréquents, le trajet fistuleux qui s'étend de la plèvre aux bronches ou à travers les téguments est sinueux et disposé de telle sorte qu'il forme comme une valvule qui permet la sortie du pus et non la pénétration de l'air; la même disposition se présente plus souvent encore au niveau des fausses membranes épaisses que le pus doit traverser; ces fausses membranes forment clapet, suivant l'expression de Chomel, et empêchent l'abord de l'air dans la cavité pleurale. D'un autre côté, l'air

ne peut pas non plus s'introduire dans la plèvre tant que la tension de l'épanchement liquide est supérieure à celle de l'air atmosphérique; aussi n'est-ce qu'un certain temps après l'ouverture du foyer purulent et après l'évacuation d'une certaine quantité de liquide que la pénétration de l'air peut avoir lieu. Mais les conditions favorables que nous venons d'indiquer n'existent pas toujours ou peuvent cesser d'être au bout d'un certain temps, aussi voit-on assez souvent encore le pneumothorax survenir comme complication de la pleurésie purulente, après ouverture du foyer par les bronches ou par les parois du thorax. Cette complication ne se montre pas seulement dans les inflammations purulentes qui occupent toute la cavité pleurale; on l'observe aussi dans les pleurésies purulentes circonscrites, notamment dans les pleurésies diaphragmatiques ou interlobaires, ainsi que N. Guéneau de Mussy en a récemment publié plusieurs exemples intéressants. Dans des cas tout à fait exceptionnels, il existe à la fois une ouverture dans les bronches et une ouverture par les téguments et la plèvre est en communication avec l'air extérieur par ces deux voies en même temps (Gairdner). Les fistules qui mettent la plèvre en communication avec l'air extérieur dans le cas de pleurésie purulente peuvent occuper un siége quelconque, contrairement à ce qui a lieu dans la phthisie pulmonaire. Elles offrent d'ailleurs des dispositions variables qui ont déjà été indiquées ailleurs et sur lesquelles nous n'avons pas à revenir (*Voy.* art. PLEURÉSIE PURULENTE, p. 210). Le pneumothorax qui en résulte est tantôt généralisé ou du moins libre dans la cavité pleurale, tantôt circonscrit lorsque des adhérences antérieures avaient enkysté le foyer purulent et limité l'espace où l'épanchement gazeux peut se produire.

On voit, en somme, que les causes du pneumothorax, malgré leur apparente variété, se réduisent à deux principales: en première ligne la tuberculose pulmonaire, en seconde ligne la pleurésie purulente; le mode de production de l'épanchement gazeux dans ces deux conditions est également simple et facile à comprendre. En dehors de ces deux causes et des causes traumatiques dont l'étude ne nous appartient pas, toutes les autre sont des raretés et même des exceptions, et plusieurs de celles qu'on a invoquées attendent encore d'être démontrées.

Lésions anatomiques. — Dans quelques cas simples, le pneumothorax est uniquement constitué par l'épanchement d'air dans la cavité pleurale, et les lésions anatomiques se réduisent à cet épanchement; c'est ce qui arrive surtout dans les pneumothorax vraiment accidentels, qui se produisent à la suite d'un effort, de la rupture de quelques vésicules emphysémateuses ou d'un traumatisme peu grave. Dans ces circonstances où la plèvre et les organes adjacents sont sains, la rupture ou la déchirure du poumon se cicatrise vite, l'air atmosphérique épanché est facilement résorbé et la guérison a lieu dans l'espace de quelques jours. Lorsque l'épanchement gazeux est abondant, la résorption est quelquefois lente à se faire, et on a vu le pneumothorax persister pendant des semaines et des mois; cependant si la plèvre est saine, il ne résulte de la présence de l'air

dans son intérieur aucune conséquence grave; l'air atmosphérique n'est pas irritant pour la plèvre, et quand il est seul épanché et qu'il n'est pas accompagné de la pénétration de sang et surtout de produits morbides dans la cavité pleurale, il peut ne déterminer aucune irritation. Les exemples de guérison rapide de pneumothorax, dans les conditions que nous venons d'indiquer, démontrent l'exactitude de ce fait, que confirment encore certaines expériences sur les animaux : Demarquay et Leconte, ont en effet, pratiqué sur des chiens des injections d'air dans la plèvre et les ont répétées même un grand nombre de fois chez le même animal sans qu'il en résultât aucun accident.

Mais, comme on pourrait déjà le prévoir par la nature des causes qui produisent le pneumothorax, cette affection se présente bien rarement dans les conditions de simplicité qui précèdent : le plus souvent, en même temps que l'air, d'autres produits et presque toujours des produits morbides tombent dans la plèvre et déterminent des lésions secondaires ; on a alors les lésions de l'hydropneumothorax ou du pyopneumothorax. D'autres fois, la plèvre est déjà le siége de lésions graves quand l'air fait irruption dans sa cavité, ainsi que cela a lieu dans le pneumothorax consécutif à la pleurésie purulente. Il en résulte que, dans la grande majorité des cas, les lésions anatomiques consistent à la fois dans la présence d'air ou de gaz dans la plèvre et d'un épanchement liquide de composition variable ; on trouve en outre les diverses lésions qui ont été la cause du pneumothorax. Nous avons à examiner rapidement ces différentes altérations.

Dans le pneumothorax par perforation, le seul que nous ayons en vue, le fluide épanché est, au moins dans le principe, de l'air plus ou moins pur. Quand ce gaz séjourne et surtout s'il devient enkysté par oblitération de la fistule qui lui a livré passage, il subit des modifications dues aux phénomènes d'absorption ou d'exhalation qui se passent dans la plèvre. Ainsi que l'ont établi les analyses de Demarquay et Leconte, qui concordent à peu près avec les recherches antérieures de Davy, l'oxygène diminue graduellement, si bien qu'il peut finir par disparaître presque complétement ; il est remplacé par une quantité approximativement équivalente d'acide carbonique ; l'azote subit également une augmentation plus ou moins sensible. Il s'est produit ainsi un nouveau mélange qui est plus absorbable qne le précédent, et ainsi peut avoir lieu successivement et graduellement la résorption complète. L'absorption se fait aussi sur les gaz qui se renouvellent dans la plèvre en cas de persistance de la fistule, mais naturellement la résorption complète n'est pas possible, tant que les gaz continuent à arriver dans la cavité pleurale.

La composition des gaz épanchés n'est plus la même, quand la plèvre contient en même temps des liquides altérés ou des détritus organiques ; il s'y ajoute alors d'autres gaz, comme l'hydrogène sulfuré ou le sulfhydrate d'ammoniaque, qui donnent à l'épanchement gazeux une horrible fétidité. En outre, tandis que l'air plus ou moins modifié était sans influence nocive sur la plèvre et sur l'économie, ces produits d'altération

putride sont délétères au plus haut degré et capables d'engendrer des accidents de septicémie.

La quantité du gaz épanché est très-variable, suivant que la perforation qui lui livre passage est persistante ou passagère, plus ou moins large et plus ou moins perméable, suivant que la cavité pleurale contient une quantité de liquide plus ou moins abondante, suivant que la plèvre est libre ou cloisonnée par des adhérences, etc. Dans quelques circonstances, la disposition de la fistule pulmonaire est telle que l'air pénètre sans difficulté dans la plèvre et qu'au contraire il est empêché d'en sortir par une sorte de valvule qui ferme l'orifice pendant l'expiration; c'est alors que la quantité de l'épanchement gazeux peut être le plus considérable, refoulant les parois thoraciques, le diaphragme et le médiastin. Il est fréquent que la poitrine renferme d'un demi-litre à un litre de gaz, mais cette quantité peut varier dans des proportions très-étendues.

Le liquide épanché dans la plèvre en même temps que les gaz présente une composition variable : quelquefois il est séreux (hydropneumothorax), très-souvent il est purulent (pyopneumothorax). La présence d'une certaine quantité de liquide simplement séreux, coïncidant avec un épanchement gazeux de la plèvre, est une nouvelle preuve que l'air atmosphérique n'a sur la plèvre qu'une action bien faiblement irritante; cependant les exemples d'hydropneumothorax avec épanchement purement séreux sont, en réalité, assez rares: Saussier n'en a cité qu'un exemple sur 169 observations ; on pourrait en signaler quelques autres (Marais, Vieillie, Peyrot), et récemment encore Desplats en a publié un cas intéressant dans le *Journal des Sciences médicales de Lille* (juin 1879). Presque toujours l'épanchement liquide qui accompagne le pneumothorax est sanieux ou purulent, c'est un pyopneumothorax. Très-souvent il présente une horrible fétidité, due sans doute à ce que son contact avec l'air lui fait subir la décomposition putride. Dans ce liquide purulent on trouve fréquemment des masses pseudo-membraneuses, quelquefois des détritus gangréneux du poumon. Les parois de la plèvre elle-même sont tapissées de fausses membranes infiltrées de pus. Nous n'avons pas à insister sur toutes ces lésions qui ne diffèrent pas de celles qu'on observe dans la pleurésie purulente.

L'épanchement liquide et gazeux qui constitue le pyopneumothorax occupe le plus souvent toute la cavité pleurale ; quelquefois il est enkysté, ainsi que cela a lieu surtout à la suite des pleurésies purulentes interlobaires ou diaphragmatiques (Cayol, Moutard-Martin, N. Guéneau de Mussy). Suivant l'abondance de l'épanchement, on observe des déplacements plus ou moins marqués des organes voisins ; le poumon surtout est ordinairement aplati, refoulé, déformé, quelquefois réduit à une sorte de moignon appliqué contre la colonne vertébrale et à peine reconnaissable sous la couche épaisse de fausses membranes qui l'enveloppe, d'autres fois ayant conservé un certain volume et souvent relié par places à la paroi thoracique par des brides membraneuses.

La fistule qui a donné lieu au pneumothorax n'est pas toujours facile à trouver au milieu de toutes ces lésions. Assez souvent elle est petite, tortueuse, comme perdue au milieu des inégalités de la surface des fausses membranes ; pour la trouver, on peut être obligé d'insuffler le poumon sous l'eau, et on voit alors quelques bulles d'air qui viennent sourdre à sa surface. Les dispositions et le siége de ces fistules varient d'ailleurs suivant les maladies auxquelles elles se rattachent ; nous en avons déjà dit quelques mots à propos des causes, et nous renverrons pour de plus amples détails à l'étude des diverses maladies qui peuvent amener la perforation de la plèvre, et l'épanchement d'air dans sa cavité. Quelquefois ces fistules s'oblitèrent au bout d'un temps plus ou moins long, soit par cicatrisation de leurs parois, soit par un dépôt de fausses membranes qui obture leur lumière, et la plèvre est alors transformée en une sorte de kyste renfermant des liquides et des gaz ; cette oblitération n'est souvent que momentanée et la fistule peut s'ouvrir et se fermer par intervalles, mais il n'est pas rare que l'occlusion soit définitive : alors les gaz épanchés peuvent être résorbés en totalité ou en partie, et le kyste pleural, cessant de communiquer avec l'extérieur, se comporte comme les épanchements de la pleurésie chronique : une partie du liquide peut être résorbée, le reste persiste indéfiniment en subissant diverses transformations.

Symptômes et marche. — Le mode de début du pneumothorax et l'évolution des accidents qu'il entraîne diffèrent d'une façon très-sensible suivant la nature des causes qui en ont provoqué le développement; il est donc nécessaire de distinguer plusieurs cas particuliers, dont les principaux, par ordre de fréquence, ont trait : 1° aux pneumothorax qui dépendent d'une maladie pulmonaire, comme de la tuberculose, des abcès ou de la gangrène du poumon ; 2° à ceux qui sont consécutifs à la pleurésie purulente ; 3° enfin à ceux qui résultent d'une simple déchirure du poumon, sans lésion morbide antérieure de cet organe ni de la plèvre. Malgré leur rareté relative, nous commencerons par ces derniers, afin de procéder des cas les plus simples aux cas les plus compliqués.

Le pneumothorax qui survient, soit à la suite d'un effort violent ou d'une quinte de toux, soit par la rupture de quelques vésicules emphysémateuses, comme celui qui est le fait d'un traumatisme, débute par une douleur de côté très-vive et par une dyspnée subite. L'intensité de cette dyspnée est toute entière subordonnée à l'abondance de l'épanchement : après avoir été toujours assez intense au moment de la production du pneumothorax, elle peut se calmer après quelques heures ou au plus quelques jours, si la quantité de gaz est peu considérable ou si ce gaz est déjà en partie résorbé. Il n'y a ni fièvre ni aucun autre trouble général, et surtout on ne constate aucun symptôme de pleurésie. Les signes physiques dénotent l'existence d'un épanchement gazeux dans la plèvre et c'est dans ces cas seulement que le pneumothorax se présente à l'état de pureté : on trouve une sonorité tympanique à la percussion, du souffle amphorique à l'auscultation, phénomènes sur lesquels nous insisterons

tout à l'heure; assez souvent il s'y joint plus tard des signes qui indiquent une certaine quantité d'épanchement séreux. Ordinairement la déchirure du poumon se ferme peu de temps après sa production, et alors l'air et le liquide épanché peuvent être résorbés, au bout de quelques jours ou de quelques semaines; plus rarement l'épanchement persiste pendant des mois et même pendant des années. J'ai observé dans les hôpitaux un malade qui portait ainsi depuis deux ou trois ans un hydropneumothorax enkysté sans en éprouver d'ailleurs de bien grands troubles: il venait de temps en temps à l'hôpital pour se reposer, mais était capable de se livrer au travail pendant de longs intervalles. Ce premier groupe de pneumothorax comprend les cas les plus favorables, puisque la guérison n'est pas rare et même que souvent elle n'est pas longue à venir. Cette innocuité relative tient à ce que, au moment où l'épanchement s'est produit, le poumon et la plèvre étaient sains et que les lésions se réduisent à l'épanchement dans la cavité pleurale d'une certaine quantité d'air atmosphérique, dont l'action est, comme nous le savons, bien faiblement irritante.

Dans le pneumothorax consécutif à la pleurésie purulente, on observe d'abord les symptômes propres à cette maladie, puis ceux d'une vomique plus ou moins persistante; ce n'est qu'après une certaine durée de l'expectoration purulente que surviennent, et cela bien entendu dans quelques cas seulement, les symptômes du pneumothorax. Cette complication ne s'annonce en général par aucun trouble important qui indique le moment précis où l'air est entré dans le foyer purulent: pas de point de côté violent ni de dyspnée subite, dans quelques cas seulement une augmentation de l'oppression. C'est le plus souvent par les signes physiques qu'on est conduit à reconnaître que l'air a pénétré dans la plèvre: on trouve, en effet, de la sonorité dans les parties supérieures de la poitrine qui auparavant présentaient une matité absolue, on entend du souffle amphorique, on perçoit le bruit de succussion hippocratique, etc. Quelquefois aussi la fétidité de l'haleine et des crachats peut mettre sur la voie du diagnostic: alors que, pendant un certain temps, le malade n'avait expectoré que du pus fluide sans odeur bien marquée, on s'aperçoit à un moment que les crachats deviennent fétides et acquièrent bientôt une odeur repoussante; c'est que l'air qui a pénétré dans le foyer purulent permet maintenant la putréfaction des liquides épanchés. Presque toujours la production du pneumothorax dans ces conditions aggrave beaucoup la situation, déjà si sérieuse: l'appétit achève de se perdre, il survient souvent de la diarrhée, des frissons répétés suivis de sueurs froides, en un mot des accidents de septicémie, et la mort ne tarde pas à arriver. Cependant il n'en est heureusement pas toujours ainsi: dans quelques circonstances favorables, le foyer purulent peut continuer à se vider par les bronches, sans phénomènes de putridité malgré la présence de l'air, et la guérison spontanée est possible, aussi bien que dans le cas de pleurésie purulente simple ouverte dans les bronches sans complication de pneumothorax. Enfin l'abcès pleural s'ouvre quelquefois, non plus dans les bron-

ches, mais à travers la paroi thoracique, et dans ce cas encore l'air peut pénétrer dans la cavité de la plèvre, le pyopneumothorax est constitué, avec toutes les chances d'altération putride de l'épanchement que nous indiquions tout à l'heure. Quand ces accidents de putridité apparaissent, une issue fatale est presque inévitable, si une large ouverture du thorax pratiquée artificiellement ne vient permettre de déterger la cavité et d'empêcher la décomposition des produits qu'elle contient.

La troisième espèce de pneumothorax que nous avons à étudier est celle dans laquelle l'épanchement d'air résulte d'une perforation du poumon, consécutive elle-même à une maladie de cet organe. C'est de beaucoup l'espèce la plus commune, puisqu'elle comprend le pneumothorax qui survient dans la phthisie pulmonaire, ou plus rarement à la suite de la gangrène ou des abcès du poumon ; c'est elle qui a servi de modèle à la description de tous les auteurs.

Le début est brusque, marqué par deux phénomènes, le point de côté et la dyspnée, dont la soudaineté d'apparition et la violence sont presque caractéristiques, lorsqu'on les voit apparaître brusquement chez des individus atteints de l'une des maladies que nous venons d'indiquer. Tout à coup, pendant une quinte de toux ou sans cause déterminante, le malade est pris d'une douleur atroce, angoissante, parfois accompagnée d'une sensation de déchirure dans la poitrine. En même temps il éprouve une dyspnée terrible avec menace de suffocation ; cette dyspnée s'explique par l'irruption brusque de l'air dans la plèvre, qui d'emblée supprime une partie de la surface respiratoire (insuffisance pulmonaire aiguë, Wintrich), et aussi par le point de côté, qui fait que le malade immobilise instinctivement son thorax. L'oppression arrive à son comble, quand la perforation est disposée de telle sorte que l'air entre librement dans la plèvre et ne peut en sortir ; l'épanchement remplit alors tout un côté de la poitrine, tout le poumon correspondant cesse de fonctionner et la mort peut arriver très-rapidement avec les phénomènes de l'asphyxie aiguë. Plus souvent les accidents du début s'atténuent au bout d'un certain temps, le point de côté surtout, mais la dyspnée persiste, plus ou moins intense suivant l'abondance de l'épanchement. Dans les premiers temps, il n'y a pas de fièvre, du moins imputable à l'épanchement d'air ; plus tard, quelquefois même rapidement, les phénomènes fébriles apparaissent, liés à la pleurésie qui s'ajoute au pneumothorax et qui est presque constante dans l'espèce que nous étudions.

Les signes physiques du pneumothorax et de l'hydropneumothorax sont très particuliers à cette maladie et en rendent le diagnostic le plus souvent facile.

L'inspection fait constater l'immobilisation d'un côté de la poitrine et la dilatation permanente de ce côté. On voit, en effet, que la moitié du thorax correspondante à l'épanchement gazeux ne présente pas, dans l'inspiration et dans l'expiration, les alternatives de soulèvement et de retrait qu'on observe du côté sain ; cette immobilité est également évidente au niveau de l'hypochondre qui reste soulevé et saillant, et ne s'affaisse pas

comme du côté opposé pendant l'expiration, parce que le diaphragme est abaissé et maintenu dans cette position par la pression de l'épanchement gazeux et de l'épanchement liquide; notons, en passant, que cet abaissement permanent du diaphragme peut encore être reconnu par le refoulement du foie ou de la rate, suivant que le pneumothorax siége à droite ou à gauche. Quant à la dilatation du côté malade, elle est plus apparente que réelle, et, en fait, il n'y a pas, dans le pneumothorax, de voussure générale ou partielle analogue à celle qu'on rencontre dans la pleurésie. On a prétendu que les gaz pouvaient s'accumuler en quantité considérables dans la plèvre, lorsque la disposition de la fistule permettait l'entrée de l'air et empêchait sa sortie, et que ces gaz pouvaient alors acquérir une tension capable de refouler les parois thoraciques et même de déplacer les organes du médiastin; mais il y a là une erreur contre laquelle de Castelnau et Béhier se sont élevés avec raison. Il est, en effet, impossible qu'une nouvelle quantité d'air entre encore dans la cavité pleurale, lorsque les gaz qui y sont contenus ont acquis, pendant l'agrandissement du thorax dans l'inspiration, une tension égale à la pression atmosphérique; on ne voit pas quelle force les y ferait pénétrer. Ce n'est donc pas une distension réelle qui existe du côté malade, c'est simplement une absence de retrait : la poitrine ne revient pas sur elle-même lors de l'expiration, puisque l'air qui la remplit ne peut être chassé, elle reste dans la position qu'elle prend lors d'une inspiration profonde et faite avec effort; aussi paraît-elle être dilatée pendant l'expiration par rapport au côté sain, mais cette différence disparaît à peu près complétement au moment d'une forte inspiration (Béhier). Le plus souvent, d'ailleurs, l'air peut entrer et sortir sans difficultés, ou bien il est emprisonné dans la plèvre après oblitération de la fistule; dans ces cas, l'ampliation du côté malade est nulle ou peu marquée, quelquefois même on trouve un rétrécissement dû à des adhérences antérieures.

La percussion donne un son tympanique dans toutes les parties occupées par l'épanchement gazeux, et le doigt qui percute éprouve une sensation d'élasticité remarquable; s'il y a en même temps des liquides accumulés dans la plèvre, ils occupent naturellement les parties déclives et alors on trouve, en haut de la poitrine, une sonorité exagérée, en bas, une matité absolue. La tonalité du son tympanique varie suivant la tension du gaz contenu dans la poitrine et la tension corrélative des parois thoraciques : si cette tension est faible, la tonalité sera grave; si, au contraire, elle est forte, la tonalité sera aiguë et le caractère tympanique pourra être alors beaucoup moins facile à percevoir; il peut même arriver que la tonalité soit assez aiguë pour qu'on puisse croire à l'existence de la matité : en y faisant attention, on reconnaîtra qu'il n'y a pas de matité véritable, mais un son clair et aigu très-différent du son tympanique qu'on trouve habituellement. Quelquefois le son fourni par la percussion présente un timbre métallique remarquable; mais, en général, pour bien percevoir ce caractère, il faut combiner la percussion et l'auscultation : si l'on applique l'oreille sur la poitrine, au niveau des par-

ties correspondantes au pneumothorax, et qu'en même temps on percute ou qu'on fasse percuter un point quelconque du thorax, soit avec les doigts, soit avec un doigt frappant sur une pièce de monnaie, soit avec une pièce de monnaie frappant sur une autre pièce appliquée sur la poitrine, on entend un bruit métallique éclatant et prolongé auquel Trousseau a donné le nom de bruit d'airain, et qui a une très-grande valeur diagnostique.

Les vibrations thoraciques sont abolies dans toute l'étendue de l'hydropneumothorax, aussi bien dans la partie correspondante à l'épanchement gazeux que dans celle qui correspond à la collection liquide.

L'auscultation fournit une grande variété de signes, qui sont aussi importants que caractéristiques. On constate d'abord la suppression absolue du bruit respiratoire normal; ce bruit est remplacé par du souffle amphorique, souffle produit, soit par le passage de l'air dans la cavité pleurale à travers l'orifice étroit de la fistule et qui ressemble en effet à celui qu'on détermine en soufflant dans l'ouverture d'une cruche à large ventre et à col très-rétréci, soit par le retentissement du bruit bronchique à travers une cavité pleine de gaz, dans le cas où l'orifice fistuleux est oblitéré. L'intensité de ce souffle est très-variable ; quelquefois il est très-fort, d'autres fois il est si faible ou paraît si éloigné qu'il faut une grande attention pour le découvrir ou qu'on le perçoit seulement dans les grandes inspirations ; en tout cas, il offre un timbre métallique tout particulier. Le même caractère amphorique se retrouve dans l'auscultation de la voix et de la toux, qui sont souvent suivies d'un écho métallique plus ou moins retentissant. L'oreille appliquée sur la poitrine perçoit encore, par intervalles, le tintement métallique, petit bruit sec, sonore, analogue à celui que produirait une perle tombant dans une coupe de cristal ; ce phénomène est très-inconstant, il paraît et disparaît de temps en temps; quelquefois il est provoqué par des secousses de toux ou par les mouvements du malade, ou au contraire il est supprimé par ces circonstances. Tous ces phénomènes, auxquels on peut joindre le bruit d'airain de Trousseau dont nous avons déjà parlé, constituent un ensemble de signes d'auscultation dont on ne saurait contester la grande valeur diagnostique. L'interprétation physiologique de ces divers signes a donné lieu à de nombreuses discussions, notamment pour le tintement métallique ; cependant nous n'avons pas à entrer dans le détail des diverses théories qui ont été présentées et soutenues, parce que celles-ci ont déjà été exposées avec une grande netteté dans l'article AUSCULTATION de ce dictionnaire (*Voy.* t. IV, p. 123, 133, et 144). Qu'il nous suffise de faire observer que la production des divers bruits morbides que nous venons d'indiquer ne semble pas exiger la communication de la cavité anormale avec les bronches, mais que, suivant l'opinion de Skoda, de Monneret et de Béhier, ces bruits peuvent aussi bien se produire dans les cas où la fistule broncho-pleurale est fermée que dans ceux où la communication persiste entre les bronches et la plèvre : dans cette interprétation, qui concorde avec un grand nombre de faits et d'expériences, tous les

bruits qui arrivent à l'oreille dans l'auscultation de la poitrine, acquerraient, en traversant la cavité pleine d'air du pneumothorax, le caractère amphorique et le timbre métallique, que ces bruits se passent d'ailleurs dans la cavité anormale ou en dehors d'elle dans les bronches, que la perforation pulmonaire existe encore ou bien qu'elle soit fermée. « Ainsi donc, dit Béhier, dans le pneumotorax, la communication pleuro-bronchique n'est nécessaire que pour créer l'établissement de la collection gazeuse qui joue, dans la production des phénomènes, le rôle d'une caisse de renforcement; le maintien de cette communication est inutile pour la production du tintement métallique et des diverses nuances de bruits métalliques. Ces derniers ne sont autres que des bruits extérieurs à la collection gazeuse qui, en la traversant pour arriver à l'oreille de l'observateur, prennent le timbre particulier qui leur imprime un caractère spécial et une valeur diagnostique particulière. »

Enfin un dernier signe, encore aussi caractéristique que les précédents, est fourni par la succussion hippocratique : lorsque la plèvre contient en même temps des liquides et des gaz, les mouvements imprimés au malade déterminent un clapotement du liquide, qui est perceptible à l'oreille et quelquefois même à la main, et que le malade ressent souvent de lui-même dans les mouvements qu'il exécute. Le bruit de flot est, dans certaines circonstances, assez fort pour qu'on l'entende à distance, d'autres fois il est nécessaire d'appliquer l'oreille sur la poitrine. En outre, pendant la succussion, la main appliquée sur le côté malade ressent quelquefois le choc du liquide qui vient frapper contre la paroi thoracique. Le bruit de succussion hippocratique, qu'on peut retrouver dans d'autres circonstances, par exemple lorsque l'estomac distendu contient des gaz et des liquides, présente pour le diagnostic une très-grande valeur : quand on l'a bien constaté et qu'on a bien déterminé qu'il a son siége dans la cavité pleurale, il suffit à lui seul pour établir avec certitude l'existence de l'hydro-pneumothorax.

Aux symptômes et aux signes précédents s'ajoutent fréquemment des phénomènes graves qui se rattachent à la purulence ou à la putridité de l'épanchement liquide. Dans certains cas de pneumothorax tuberculeux, l'épanchement peut, à la vérité, rester simplement séreux, ainsi que nous en avons déjà cité quelques exemples, et alors les phénomènes généraux sont nuls ou presque nuls, la dyspnée et les menaces d'asphyxie constituent tout le danger de la maladie; mais bien plus souvent, on pourrait dire presque toujours, l'épanchement est purulent et il en est constamment ainsi dans les cas d'abcès ou de foyers gangréneux du poumon ouverts dans la plèvre : alors apparaissent, quelquefois de très-bonne heure, les accidents les plus graves de la pleurésie purulente; ou bien, par suite de l'altération putride que subit le pus, on voit survenir des symptômes de putridité et de septicémie, en tout semblables à ceux que nous avons mentionnés à propos de la pleurésie purulente compliquée de pneumothorax.

On voit, d'après cela, toute la gravité du *pronostic* dans les cas où le

pneumothorax est la conséquence de l'ouverture dans la plèvre d'un foyer tuberculeux ou gangréneux ou d'un abcès pneumonique. Outre que cet accident peut entraîner la mort à bref délai, par le seul fait de l'abondance de l'épanchement et de l'asphyxie qui en résulte, les suites les plus redoutables sont à craindre, si le malade échappe à ce premier danger; on aura, en effet, à compter avec le développement d'une pleurésie purulente généralisée et le développement plus terrible encore de la décomposition putride du liquide épanché, avec toutes ses conséquences. Le pronostic sera moins absolument grave, si le pneumothorax est limité et enkysté, parce que quelquefois le foyer peut être évacué par les bronches et la guérison arriver. Enfin, dans des cas malheureusement exceptionnels, et lorsque le pneumothorax survient au début de la tuberculose, il peut arriver qu'on ait simplement affaire à un hydropneumothorax, que le gaz soit résorbé après fermeture de la fistule, et que le liquide épanché disparaisse à son tour après un temps plus ou moins long.

Diagnostic. — Les différentes espèces de pneumothorax que nous avons successivement étudiées présentent un mode de début et une évolution qui bien souvent ne permettent pas de se méprendre sur leur nature; en outre, on trouve dans cette maladie des signes physiques fournis par la percussion, par l'auscultation, par la succussion, etc., qui, même pris isolément, ont déjà une grande valeur, et qui par leur réunion constituent un ensemble plus capable de suffire au diagnostic dans la plupart des autres maladies. Très-souvent donc le diagnostic ne présente pas de difficultés. Mais quelquefois la maladie n'est caractérisée que par quelques-uns de ses signes habituels, et alors on peut la confondre avec d'autres maladies ; plus souvent encore on croit à l'existence d'un pneumothorax qui n'existe pas, parce qu'on a attaché trop d'importance à certains signes, au souffle amphorique par exemple.

Le pneumothorax généralisé et accompagné, comme c'est le cas le plus ordinaire, d'un épanchement liquide plus ou moins abondant ne peut guère être méconnu ni confondu avec aucune autre maladie; on y trouve, en effet, à la fois tous les signes physiques, notamment le souffle amphorique, le bruit d'airain et le bruit de succussion qui permettent d'affirmer le diagnostic. Mais l'embarras est bien plus grand pour les pneumothorax circonscrits et enkystés : quand ceux-ci sont consécutifs à une pleurésie purulente interlobaire ou diaphragmatique, on voit d'abord se produire les symptômes d'une vomique qui n'avait pas son origine dans un épanchement occupant la grande cavité pleurale, puis on constate l'apparition de bruits amphoriques et quelquefois même le tintement métallique ; dans ces conditions, il est naturel de penser à un pneumothorax, et si, dans la suite, on voit l'état général s'améliorer et les signes cavitaires s'atténuer et disparaître, on est autorisé à persister dans ce diagnostic et à écarter le soupçon d'une caverne tuberculeuse (Moutard-Martin, Noël Guéneau de Mussy).

Certaines pleurésies accompagnées de souffle amphorique et la phthisie

pulmonaire avec cavernes volumineuses sont les deux maladies qu'on est le plus exposé à confondre avec le pneumothorax.

C'est surtout l'existence du souffle amphorique qui peut faire croire à un pneumothorax dans certains cas de pleurésie, notamment de pleurésie purulente ; mais dans ces cas où l'épanchement est déjà abondant, on trouvera de la matité au lieu du tympanisme à la percussion, on ne rencontrera ni bruit d'airain ni bruit de succussion, on aura d'ailleurs les signes antérieurs d'une pleurésie purulente ; s'il s'agissait, au contraire, d'un pneumothorax consécutif à une pleurésie purulente, on aurait, avant l'épanchement gazeux, observé les symptômes d'une vomique.

Les grandes cavernes pulmonaires superficiellement placées peuvent donner lieu à plusieurs des signes du pneumothorax, notamment aux bruits amphoriques et même au tintement métallique ; mais on remarquera que le bruit de succussion y est absolument exceptionnel, que la percussion donne à leur niveau le bruit de pot fêlé en même temps que le tympanisme, que les vibrations thoraciques sont exagérées, qu'il y a du rétrécissement du thorax, etc. On aura surtout égard à l'évolution toute différente des phénomènes dans les deux maladies : au lieu du début brusque et de l'apparition presque soudaine des symptômes qu'on trouve dans le pneumothorax, on a dans la tuberculose des accidents successifs dont on peut suivre les progrès. Malgré tout, dans les cas où un pneumothorax circonscrit vient compliquer une phthisie pulmonaire déjà avancée, il est certain que le diagnostic peut présenter de très-grandes difficultés et qu'il reposera uniquement sur les signes physiques que nous venons d'indiquer.

Quant au diagnostic de la cause du pneumothorax et de la maladie à laquelle il se rattache, nous n'avons pas à y insister de nouveau, après avoir étudié séparément les principales espèces qu'il nous a paru utile de reconnaître parmi les épanchements gazeux intra-pleuraux.

Traitement. — Quand le début du pneumothorax est brusque et marqué par cette atroce douleur et cette terrible dyspnée qu'on observe dans les circonstances que nous avons signalées, il faut chercher, sans retard, à remédier à ces accidents. Pour calmer le point de côté, les injections sous-cutanées de morphine *loco dolenti* sont le moyen le plus rapide et le plus efficace ; on pourra les répéter plusieurs fois, à intervalles convenables, jusqu'à ce qu'elles aient réussi à modérer ce symptôme pénible, dangereux même par la nouvelle entrave qu'il apporte à la respiration. Contre la dyspnée qui tient à la brusque diminution du champ respiratoire, les inhalations d'oxygène sont assurément un remède très-rationnel, et elles peuvent, en effet, compenser en quelque sorte, dans une certaine mesure, l'insuffisance pulmonaire ; on pourra y revenir dans le cours de la maladie pour calmer l'oppression. On a conseillé aussi les émissions sanguines, dans le but de combattre la fluxion qui se produit sur le poumon sain ; mais ce moyen, applicable au cas du pneumothorax traumatique ou aux cas qui s'en rapprochent, sera souvent contre-indiqué

par les maladies antécédentes et par l'état de faiblesse que ces maladies auront amené.

Ultérieurement, les indications thérapeutiques varient suivant l'espèce de pneumothorax et les accidents que chacune d'elles peut entraîner.

Si le pneumothorax est pur, sans complication d'épanchement liquide, on doit se borner à l'expectation, puisqu'on sait que l'air atmosphérique n'a pas ou guères d'influence nocive sur la plèvre, et que le gaz pourra être résorbé dès que la perforation qui en a déterminé l'épanchement sera fermée. S'il y a hydro-pneumothorax, on peut employer quelques révulsifs pour combattre la pleurésie subaiguë dont l'épanchement séreux est l'indice; et, dans le cas où la quantité du liquide serait assez considérable pour constituer un danger, il ne faudrait pas hésiter à recourir à la thoracentèse et à la répéter suivant les circonstances.

Parmi les cas de pyopneumothorax, il faut distinguer ceux où l'on est en présence d'une pleurésie purulente ouverte dans les bronches ou par la paroi thoracique, et ceux où l'on a affaire à la rupture d'un foyer pulmonaire dans la plèvre.

Dans le cas de pleurésie purulente, il ne faut pas trop se hâter de pratiquer la thoracentèse ou l'empyème, puisqu'on sait que ces cas peuvent quelquefois guérir sans opération, par évacuation successive du contenu de l'abcès pleural. Mais, si la formation du pus persiste indéfiniment et surtout si l'on voit survenir des accidents de putridité, il faut alors recourir à l'empyème et faire de grands lavages désinfectants de la plèvre. L'opération serait pourtant contre-indiquée, si le malade est tuberculeux, car elle n'aurait alors aucune chance de succès.

Enfin, si le pyopneumothorax résulte de la rupture dans la plèvre d'un foyer pulmonaire, les indications sont subordonnées à la nature de la maladie initiale : si c'est une phthisie pulmonaire et si c'est un foyer tuberculeux ramolli ou une caverne qui se sont ouverts dans la cavité pleurale, on devra s'abstenir. Mais s'il s'agit d'un foyer gangréneux du poumon ou d'un abcès qui ont fait irruption dans la plèvre, on pourra trouver dans l'empyème quelques chances de guérison, ainsi que nous l'avons dit plus haut à propos de la gangrène de la plèvre.

Dans les circonstances malheureusement trop nombreuses où une intervention curative paraît impossible, la thoracentèse peut quelquefois rendre de grands services à titre de moyen palliatif, pour remédier aux accidents produits par l'abondance de l'épanchement. Voy. art. Poitrine : *thoracentèse*.

Laennec, Traité de l'auscultation médiate, 3e éd., Paris, 1831, t. II, p. 282-336.
Chomel, Art. Plèvres (Maladies des), in *Dict. de méd.* en 30 vol., t. XXV, p. 56.
Monneret et Fleury, Compendium de médecine pratique, passim.
Bulletins de la Société anatomique de Paris, passim.
Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, Paris, 1869-1876, p. 733 et suiv.
Laboulbène, Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, etc. Paris, 1879, p. 528 et suiv.
On consultera en outre les Traités de pathologie interne, notamment ceux de Grisolle, Hardy et Béhier, Jaccoud, etc.

Gangrène.

Laennec, *loc. cit*, p. 307.
Hayem et Graux, Gangrène de la plèvre, etc. (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1874, p. 313).

Bulletins de la Société médicale des hôpitaux, 1875 (Mémoires de Besnier et de Millard).
Bucquoy, La pleurésie dans la gangrène pulmonaire (*Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1875, p. 33).

Hydatides.

Vigla, Des hydatides intra-thoraciqués (*Archives gén. de méd.*, 1855).
Davaine, Traité des entozoaires et des maladies vermineuses, Paris, 1860, 2e édit. 1877.
Hearn, Des kystes hydatiques du poumon et du foie, thèse inaug., Paris, 1875 (Indications bibliographiques).

Tuberculose et Cancer

Laennec, *loc. cit.*, t. II, p. 523.
Rilliet et Barthez, Traité théor. et pratique des maladies des enfants, 2e éd., 1861, t. III, p. 737.
Verliac, Remarques sur le diagnostic des épanchements pleurétiques etc., chez les enfants, thèse inaug., Paris, 1865.
Empis, De la granulie, Paris 1865.
Virchow, Pathologie des tumeurs, traduc. de P. Aronssohn, Paris 1867, t. I, p. 48 et suiv.
Villemin, Études sur la tuberculose, Paris, 1868.
Lépine, De la propagation du cancer et du tubercule à la surface de la séreuse pleurale, etc. (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, août 1869). — Carcinome primitif de la plèvre chez un enfant (*Bull. de la Soc. anat.*, 1869, p. 331). — Sur l'infection de voisinage dans la tuberculose (*Archives de physiologie*, 1870).
Debove, Note sur les lymphangites cancéreuses (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 861).
Troisier, Recherches sur les lymphangites pulmonaires, thèse inaug., Paris, 1874.
Arnault de la Ménardière, Étude clinique sur les manifestations cancéreuses de la plèvre, thèse inaug., Paris 1874.

Hydrothorax.

Laennec, *loc. cit.*, t. II, p. 399.
Hardy et Béhier, Traité de pathologie interne, Paris, 1855 t. III, p. 593.
Méhu, Études sur les liquides épanchés dans la plèvre (*Arch. gén. de médecine*, 1872, t. I, p. 641, et t. II, p. 56). — Nouvelles recherches sur les liquides, etc. (Ibid., 1875, t. I, p. 176).

Pneumothorax.

Itard, Dissertation sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine, thèse inaug., Paris, 1803.
Laennec. *loc. cit.*, t. II, p. 411.
Saussier, Recherches sur le pneumothorax, thèse inaug.. Paris, 1841.
Monneret et Fleury, Compend. de méd. prat., Art. Pneumothorax, 1846, t. VII, p. 128.
Béhier, Conférences de Clinique médicale (1861-1862), Paris, 1864, p 391.
Proust, Du pneumothorax essentiel ou pneumoth. sans perforation, thèse inaug., Paris 1862.
Jaccoud, *Gazette hebdomad.*, 1864. — Traité de pathologie interne, Paris, 1871, t. II, p. 157.
Demarquay et Leconte, Sur les gaz de l'hydropneumothorax de l'homme (*Gaz. méd.*, 1864, p. 114).
Demarquay, Essai de pneumatologie médicale, Paris, 1866, p. 343.
Boisseau, Du pneumothorax sans perforation (*Arch. gén. de méd.*, 1865). 1867
Moutard-Martin, De la pleurésie purulente, Paris, 1872.
Spadaro, Du pneumothorax consécutif à la thoracentèse, thèse inaug., Paris, 1875.
Vieille, De la possibilité du pneumothorax sans suppuration de la plèvre, thèse inaug., Paris, 1876.
Duguet, Note sur un cas de pneumothorax double (*France médicale*, 1878, n° 49).
Méchain, Du pneumothorax double, thèse inaug., Paris, 1878.
Guéneau de Mussy (Noël), Des pleurésies purutentes diaphragmatiques et interlobaires, et des pneumothorax circonscrits (*Arch. gén. de méd.*, 1879, 2e vol., p. 5 et 141).
Cossy, Sur le pneumothorax engendré par des gaz provenant du tube digestif (*Arch. gén. de méd.*, novembre 1879, p. 526).

Charles Fernet.

PLOMB. — All. *Blei*, angl. *lead*, ital. *piombo*, esp. *plomo*. Symbole Pb. — Équivalent 103,5. Un corps dont l'importance est de premier ordre en hygiène, en thérapeutique, en toxicologie, en pharmacologie, etc., ne saurait demeurer indifférent ou peu connu. Heureusement

d'ailleurs, la monographie du plomb est l'une des plus simples et des moins chargées d'hypothèses. Et nous allons la résumer rapidement.

Historique — La facilité avec laquelle s'opère la réduction des principaux minerais (galène ou carbonate) explique *a priori* pourquoi la découverte du plomb se perd dans la nuit des temps. Elle a vraisemblablement apparu en Europe, en même temps que les peuplades aryennes, auxquelles est due la connaissance des métaux (âge de bronze, etc.). Les anciens connaissaient en effet, non-seulement le plomb métallique dont ils se servaient principalement pour la fabrication des conduite d'eau, mais aussi le minium qu'ils employaient comme matière colorante. Dès le temps des Romains, on n'ignorait pas que le plomb renferme souvent de l'argent.

Les mines principales étaient situées dans l'Espagne, et dans les Gaules. Elles fournissaient, dès cette époque de la litharge, et même de la céruse, ce qui est l'indice d'une industrie déjà fort avancée à cet égard.

État naturel. — Rarement on rencontre le plomb à *l'état natif* (Majerus). — Il est alors en lamelles appartenant au système cubique; on l'a aussi observé sous forme de paillettes dans un échantillon de fer météorique (Gray).

C'est presque toujours à l'état de *sulfure* (*galène*), seul ou mélangé aux sulfures des autres métaux (argent et cuivre principalement), que l'on trouve le plomb dans la nature.

Le *carbonate* est moins fréquent.

Quant aux *molybdate*, *tungstate*, *chromate*, il sont relativement rares, et il en est de même des *sulfate*, *phosphate*, *tellurure* et *séléniure* de plomb naturels.

Les seuls véritables minerais de plomb sont donc la galène et le carbonate. Ils sont assez souvent mélangés, et le carbonate paraît, dans ce cas, provenir de l'action, sur la galène, des agents atmosphériques. La galène se présente en amas ou en filons de puissance parfois très-considérable. On l'a trouvée à presque tous les étages géologiques, depuis les roches plutoniennes jusqu'aux terrains tertiaires. Quand elle contient une proportion d'argent notable, elle devient plus friable : caractère précieux au point de vue métallurgique.

Extraction du plomb. — La métallurgie du plomb est depuis longtemps tombée dans le domaine de l'industrie. Dans les laboratoires, on se contente de procéder, quand il y a lieu, à la purification de ce métal.

1° L'opération préliminaire consiste à essayer le minerai. Le procédé varie suivant qu'il s'agit d'une galène ou d'un minerai oxydé.

Sans entrer dans le détail, nous dirons que ces essais sont destinés à fournir seulement des indications approximatives.

Tels qu'on les exécute dans les usines, et même dans les laboratoires, c'est-à-dire par voie sèche, ces essais sont toujours entachés d'erreur par défaut. Le titrage est donc toujours faible, ce qui est d'ailleurs surabondamment démontré par le rendement industriel, invariablement supérieur

à la quantité indiquée par l'essai préliminaire. La volatilisation relativement facile du plomb et même de quelques-uns de ses composés binaires rend compte très-naturellement de ce déficit qui varie de 3,5 à 4 du cent (Rivot), la moyenne étant comprise entre 5 et 10 pour 100.

La richesse des galènes varie beaucoup suivant la nature et l'abondance de la gangue.

Le sulfure de plomb pur, contenant 86,6 100 de plomb, on trouve des galènes qui fournissent 30, 40, 50 pour 100 de plomb ou davantage. A partir de 50 pour 100, une galène est dite *riche* ; les plus riches atteignent à peine 85 pour 100.

Au point de vue théorique, la métallurgie du plomb relève d'un petit nombre de principes et peut être représentée par des équations très-simples. Nous supposerons toujours la galène pure, nous verrons que les matières étrangères ou les impuretés sont à cet égard sans importance notable.

Le sulfure de plomb est fusible au rouge. En vase clos, il y a perte de soufre qui se sublime et production d'un sous-sulfure plus fusible. Mais quand l'opération se fait en présence de l'air, il est possible, en ménageant l'accès de l'oxygène, de brûler le soufre sans oxyder le plomb.

$$\underbrace{PbS}_{\text{Galène.}} + \underbrace{O^2}_{\text{Oxygène.}} = \underbrace{Pb}_{\text{Plomb métallique.}} + \underbrace{SO^2}_{\text{Acide sulfureux.}}$$

Pour que la réaction s'opère bien nettement, on ajoute ordinairement un peu de charbon, c'est alors la méthode dite du *bas foyer*.

Mais il arrive plus ordinairement qu'on ne cherche pas à régler de près l'oxydation, et la réaction précédente se complique un peu.

En grillant la galène on obtient alors, suivant la température et les proportions relatives de minerai et d'oxygène, de l'oxyde de plomb, de l'acide sulfureux et même du sulfate de plomb.

1°
$$\underbrace{PbS}_{\text{Galène.}} + \underbrace{O^3}_{\text{Oxygène.}} = \underbrace{PbO}_{\text{Oxyde de plomb.}} + \underbrace{SO^2}_{\text{Acide sulfureux.}}$$

2°
$$\underbrace{PbS}_{\text{Galène.}} + \underbrace{O^4}_{\text{Oxygène.}} = \underbrace{PbSO^4}_{\text{Sulfate de plomb.}}$$

Mais en élevant la température après avoir amené par un grillage bien exécuté (ce que l'habitude apprend à connaître), la composition de la masse à des proportions convenables des différents corps ci-dessus, l'équation définitive devient,

$$(PbS) + 2PbO + PbSO^4 = 5Pb + 5(SO^2)$$

c'est-à-dire, en somme, que la galène, l'oxyde et le sulfate de plomb réagissant à haute température, et à l'abri du contact de l'air, se résolvent en acide sulfureux, qui se dégage, et en plomb métallique.

Tel est le principe de la méthode dite *par réaction*.

D'autres méthodes, dites *par réduction* au charbon, ou encore *par précipitation* au moyen d'un autre métal tel que le fer ou le zinc, sont aussi

employées. Nous ne les décrirons pas en détail, non plus que la méthode *mixte*. Ces diverses méthodes ne sont en définitive que des modifications des deux premières et le principe est toujours le même.

Il importe cependant de faire remarquer que dans la méthode par *précipitation* on peut supprimer le grillage, ce qui est important toutes les fois que le combustible est rare.

On, est même arrivé à remplacer, dans ce procédé, le fer métallique par ses minerais, par des mattes ferrugineuses, ou encore des scories, qui sont réduites dans le four lui-même où elles effectuent ensuite la précipitation du plomb.

Toutes ces méthodes, basées comme on vient de le dire sur des opérations effectuées à haute température, s'accompagnent de pertes considérables de plomb volatilisé, inconvénient doublement fâcheux au point de vue du rendement d'abord, mais surtout au point de vue hygiénique.

La méthode du bas foyer est aujourd'hui presque abandonnée, principalement à cause des graves et nombreuses maladies dont elle a été le point de départ parmi les ouvriers employés à ces travaux insalubres. En outre la perte en métal peut s'élever à 15 pour 100 et même davantage. On s'est donc préoccupé dans tous les procédés et appareils destinés à la métallurgie du plomb, de la condensation des fumées, qui entraînent le plomb à l'état de vapeurs, ou en tout cas, de division extrême.

Cette condensation offre de grandes difficultés. On a essayé dans ce but premièrement des chambres, dites de condensation, à cubage énorme, puis du barbottage des fumées dans de l'eau présentée à l'état liquide ou même pulvérisée. Mais la substance qu'il s'agit d'arrêter, étant insoluble et non susceptible d'être mouillée, l'eau, dans ce cas, est inefficace.

Le proeédé adopté dans les usines les plus importantes consiste à faire passer les fumées plombeuses dans des canaux à parois rugueuses dont la longueur est parfois très-considérable. Au Bleiberg, en Belgique, cette longueur atteint un kilomètre. En Angleterre, on a même été jusqu'à 3 et même 4 kilomètres, comme à Allendale. Et malgré tout, les pertes sont encore très-notables.

2° RAFFINAGE DU PLOMB. — Le plomb, tel qu'on l'obtient par l'une des méthodes précédentes, est loin d'être pur.

Il contient une certaine quantité de matières étrangères (soufre, arsenic, antimoine, zinc, cuivre, fer, argent, etc.).

Il doit donc être raffiné avant d'être livré au commerce. Cette purification doit être considérée à deux points de vue bien distincts, qui conduisent à deux méthodes radicalement différentes.

S'il s'agit de se débarrasser du soufre, de l'arsenic, de l'antimoine, du zinc, on procède par oxydation incomplète dans des fours à réverbères.

Les impuretés sont oxydées tout d'abord, le plomb restant en dernier lieu à l'état presque pur désigné couramment sous le nom de *plomb d'œuvre*.

Si c'est seulement du cuivre et même du fer qu'il faut éliminer, la

simple fusion suffit pour purifier le métal par *liquation*, en ayant soin d'enlever les *crasses* qui se forment.

3° TRAITEMENT DES PLOMBS ARGENTIFÈRES. — Mais quand le plomb contient de l'argent, et c'est le cas le plus général, la matière étrangère, loin d'être considérée comme une impureté, devient le but principal de l'opération et la séparation du plomb d'avec l'argent, successivement perfectionnée, permet actuellement l'exploitation avantageuse de galènes relativement très-pauvres en argent.

1° *Coupellation.* — Anciennement on opérait uniquement par *coupellation.* Cette opération, connue des alchimistes, si ce n'est inventée par eux, est basée sur l'inoxydabilité de l'argent fondu, tandis que tous les métaux ordinaires (non nobles comme on disait alors), le plomb en particulier, s'oxydent facilement à cette température en fournissant la litharge PbO qui présente en outre la propriété de dissoudre en quantité, notable les oxydes des autres métaux.

L'opération s'effectue au moyen d'une *coupelle* poreuse dans laquelle on chauffe le plomb argentifère, en le soumettant à l'action d'un courant d'air réglé suivant la quantité de plomb qu'il s'agit d'oxyder.

La coupellation en grand, celle qui se pratique dans l'industrie, a lieu dans de vastes coupelles en cendre d'os et autres matières poreuses, comprimées sur la sole d'un fourneau, et façonnées de manière à offrir une cavité peu profonde dans laquelle on chauffe à la fois plusieurs milliers de kilogrammes d'alliage argentifère. Un couvercle manœuvré au moyen d'un contre-poids vient fermer le fourneau et l'air arrive en grand excès à la surface du bain métallique, au moyen de tuyères.

On chauffe, le plomb s'oxyde et la litharge fondue se rassemble dans l'espace compris entre la coupelle et le ménisque formé par la masse métallique. On fait écouler cette litharge fondue au fur et à mesure de sa production, en échancrant la coupelle de manière à livrer passage à l'oxyde fondu. Les premiers produits de l'oxydation sont gris ou même noirâtres, ce sont des litharges impures (*abzugs* et *abstrichts*). La litharge normale doit être brune, jaune ou rougeâtre.

On voit donc que la coupellation donne lieu en même temps et accessoirement à la fabrication de la litharge.

Lorsque l'opération tire à sa fin, le bain d'alliage offre de place en place des points brillants dont le nombre augmente sans cesse, la production de la litharge devient de plus en plus difficile, puis la masse devient terne et se voile bientôt d'une couche irisée due à une très-mince pellicule d'oxyde de plomb (phénomène connu des physiciens sous le nom de coloration des lames minces). Presque aussitôt cette pellicule se déchire et le bain d'*argent* apparaît instantanément dans tout son éclat. C'est ce qu'on appelle l'*éclair;* l'opération est terminée.

Pas complétement toutefois, car si les dernières portions de litharge sont absorbées par la coupelle poreuse, il est bon de dire que l'argent *dissout* à cette température une quantité notable d'oxygène, en sorte que si l'on ne prend pas de précautions au moment du refroidissement, cet

oxygène dissous se projette brusquement au dehors, entraînant avec lui une portion du métal précieux (S. Lucas). C'est là ce qu'on désigne sous le nom de *rochage*. On termine généralement par des affusions d'eau bouillante.

Quoi qu'il en soit, on trouve sur la sole du fourneau la totalité de l'argent en un gâteau brillant à la face supérieure, mat et même un peu terne sur la face qui reposait sur la coupelle.

Cet argent d'une première coupellation n'est pas toujours parfaitement pur, et retient même parfois jusqu'à un vingtième de matières étrangères dont il faut le débarrasser par une nouvelle opération.

Par ce même terme de *coupellation*, on désigne également un mode d'essai par la voie sèche des alliages des métaux précieux. Le principe est toujours le même, mais naturellement l'opération et l'appareil usités

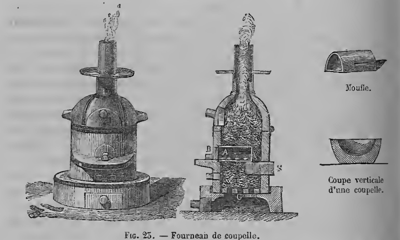


Fig. 25. — Fourneau de coupelle.
A. Chambre mobile à minces parois, appelée *moufle*. B. Porte du fourneau; S, support; (Malaguti, *Leçons de chimie*, t. III.)

diffèrent sensiblement des fourneaux industriels. Il est bien évident que dans ce cas on ajoute du plomb pur, c'est-à-dire exempt d'argent, par exemple, du *plomb pauvre*, en quantité suffisante pour que la litharge puisse dissoudre et entraîner la totalité des oxydes des métaux étrangers.

La coupelle absorbe la totalité de la litharge, on l'introduit avec le plomb dans le moufle du fourneau de coupelle, et l'on chauffe.

Les figures ci-dessus donnent une idée suffisante des diverses parties de l'appareil employé.

On ajoute ensuite la matière à essayer.

L'opération se conduit sensiblement comme la coupellation décrite plus haut. On doit surtout se tenir en garde contre le rochage, tout essai roché devant être rejeté.

Dans ces temps derniers, deux méthodes de désargentation des plus

remarquables à tous égards, ont été introduites dans l'industrie. La première est connue sous le nom de *Pattinsonage* à cause de son inventeur.

La seconde, plus avantageuse encore, est basée sur l'emploi du zinc. Disons en quelques mots le principe de ces deux procédés :

1° *Pattinsonage.* — Un plomb argentifère étant fondu, si on laisse la température s'abaisser lentement, le plomb cristallise le premier, la totalité de l'argent restant dans l'alliage liquide.

Tel est le point de départ. Le procédé s'effectue au moyen de grandes chaudières, disposées en *batterie*, ou encore *conjuguées*, suivant le mode d'exploitation. Ces chaudières sont capables de contenir de 10 à 15 tonnes de plomb.

Lorsque dans la masse préalablement fondue, la cristallisation va commencer, des ouvriers armés d'écumoires à manches longs et flexibles, enlèvent, en les égouttant, les cristaux qui se forment, et les rejettent dans une chaudière voisine qui se remplit dès lors de plomb relativement pauvre, lequel, fondu aussitôt, est soumis à une opération semblable, en sorte qu'il arrive bientôt à se dépouiller complétement d'argent.

Les produits de teneur semblable étant continuellement réunis, on voit que l'opération répartit en quelque sorte l'alliage primitif en deux courants inverses. Le plomb d'un côté, l'alliage argentifère de plus en plus riche de l'autre. Cet enrichissement ne doit pas être poussé trop loin, attendu que quand la teneur en argent atteint 2,25 pour 100, l'alliage fond sensiblement à la même température que le plomb pur. Dans la pratique on ne dépasse guère 1 ou 1,5 pour 100.

Ce plomb riche est ensuite envoyé à la coupellation qui peut être avantageusement et facilement effectuée. Le plomb pauvre est livré directement au commerce.

Pour donner une idée de la valeur de ce procédé, nous dirons qu'il a permis de traiter avec fruit des plombs argentifères contenant seulement 2 à 3 cent-millièmes d'argent.

Les modifications, connues l'une sous le nom de *Pattinsonage mécanique*, l'autre sous celui de *Pattinsonage à la vapeur*, permettent d'appauvrir le plomb davantage encore, c'est-à-dire d'arriver à un et deux cent-millièmes seulement d'argent laissé dans le plomb.

2° *Désargentation par le zinc.* — Quels que soient les avantages offerts par le Pattinsonage, ils sont dépassés encore par la nouvelle méthode au moyen du zinc. Le principe en est dû à Karsten, mais elle a été successivement perfectionnée par Parkes et surtout par Cordurié, auquel est dû le procédé actuellement usité dans la majeure partie des usines de France, d'Angleterre, d'Allemagne et même d'Espagne et d'Italie.

En substance, le procédé consiste à ajouter au plomb argentifère une quantité de zinc calculée de manière à produire un alliage de zinc et d'argent se séparant par fusion à l'état d'écume, entraînant fort peu de plomb.

Ces écumes argentifères sont distillées pour séparer le zinc, et il reste

du plomb argentifère, contenant la totalité de l'argent qu'on retrouve par coupellation.

Quant au plomb désargenté, il suffit d'y faire passer un courant de vapeur d'eau surchauffée pour oxyder le zinc et les impuretés, on laisse refroidir, on écume et on coule le plomb d'œuvre.

Ce procédé présente en définitive une économie de près de moitié sur le Pattinsonage le plus parfait.

Importance industrielle du plomb. — Le plomb vient au troisième rang, après le fer et le cuivre, comme importance métallurgique.

C'est l'Angleterre et l'Espagne qui tiennent la tête au point de vue de la production. En France où l'on n'exploite plus les mines indigènes, on traite presque exclusivement les minerais importés de l'étranger.

Propriétés physiques — Le plomb est un métal d'un gris bleuâtre. assez mou pour se laisser entamer par l'ongle et marquer une trace grise sur le papier.

Sa lourdeur est proverbiale. Sa densité, d'après les déterminations des différents observateurs, est comprise entre 11,37 et 11,445.

A l'état cristallisé elle est un peu plus faible. Il fond vers + 330° et se réduit en vapeurs à une température relativement basse (voisine du rouge). Sa ductilité et sa malléabilité sont médiocres, et dans l'échelle de la ténacité, c'est lui qui occupe le dernier rang.

Le plomb que l'on trouve dans le commerce renferme généralement des traces d'autres métaux, tels que l'argent, le cuivre et le fer. De là les légères variations que présentent ses propriétés physiques.

L'arsenic et l'antimoine le rendent plus dur.

Pour l'avoir tout à fait pur, il faut l'engager dans une combinaison saline, telle que l'azotate, qui fournit l'oxyde pur. Il ne reste plus alors qu'à réduire cet oxyde par le charbon.

Propriétés chimiques — L'air et l'oxygène attaquent le plomb dès la température ordinaire, mais l'oxyde produit forme à la surface du métal une couche protectrice qui empêche l'oxydation ultérieure. A chaud, l'oxydation est beaucoup plus énergique, et, si l'on a soin d'enlever l'oxyde au fur et à mesure de sa production, on peut rapidement transformer une grande masse de plomb en litharge. (*Voy.* p. 289.)

L'eau distillée, froide et purgée d'air, est sans action sur le plomb A l'ébullition, cependant, il y a un faible dégagement d'hydrogène.

L'acide nitrique attaque énergiquement ce métal et le transforme en azotate, quelle que soit la concentration.

L'acide chlorhydrique étendu ne l'entame pas, mais à la densité de 1,12 l'attaque commence, même à froid, et s'active d'autant plus que la température s'élève davantage.

L'acide sulfurique attaque fort peu le plomb à froid, mais à chaud l'action commence d'autant plus vite, que l'acide est plus concentré et que le métal est plus pur. On sait que cette limite a une importance industrielle assez grande, puisque dans les fabriques on concentre l'acide sulfurique dans des bacs en plomb, jusqu'à 55 degrés Baumé environ.

Quand le plomb contient un peu d'étain ou d'antimoine, on peut chauffer jusqu'à 140° environ de l'acide à 54° Baumé, sans que l'attaque se produise, tandis que si le métal est chimiquement pur, dès 80° et même 50°, il y a formation de bulles d'hydrogène sulfuré, mélangé d'hydrogène libre.

Quand il y a mélange de différents agents, l'attaque du plomb se fait en général plus facilement, et cette question offre un intérêt tout spécial, puisque les conduites d'eau sont presque toutes formées par ce métal, qui se trouve dès lors soumis à l'action combinée de l'air, de l'eau et des diverses substances tenues en dissolution par cette dernière.

Déjà les eaux pluviales (ou ce qui est la même chose, l'eau distillée agitée avec de l'air), dissolvent des quantités notables de plomb. Il est plus exact de dire cependant qu'il y a attaque et non dissolution de plomb, puisque, dans ce cas, une simple filtration arrête le composé plombique, qui n'est autre qu'un hydro-carbonate à texture cristalline; c'est pourquoi le métal blanchit en même temps qu'une partie du produit oxydé entre en suspension.

Quand les eaux contiennent des matériaux organiques azotés, il y a formation de nitrate ou de nitrites, qui se dissolvent.

Les composés susceptibles de fournir les produits nitreux seraient donc seuls dangereux (Medlock). Toutefois, les nitrates seraient sans action (Kersting).

Le sel ordinaire, ou chlorure de sodium, en solution étendue, attaque également le plomb en fournissant un mélange d'hydrate, de carbonate et de chlorure de plomb.

D'après Pattinson Muir, les nitrates favorisent la dissolution du plomb, mais les sulfates et même les carbonates, présentent une action inverse qui contrebalance la première s'ils se trouvent en quantité suffisante. C'est ainsi que Belgrand et Le Blanc ont fait voir que les eaux de la Seine contiennent assez de sulfates et de carbonates pour qu'on puisse les distribuer dans des conduits en plomb, qui ne tardent pas, du reste, à se recouvrir intérieurement d'une sorte d'enduit blanchâtre, qui diminue sensiblement le contact de l'eau avec le métal.

Toutefois, des expériences plus récentes, dues à Pappenheim, semblent indiquer que ces résultats n'ont rien d'absolu et varient notamment avec la pureté du métal et l'état des surfaces.

Aussi se préoccupe-t-on beaucoup de la recherche d'un enduit protecteur, pour doubler les tuyaux de plomb.

On a proposé, dans ce but, le sulfure de plomb, l'étamage, le caoutchouc, la gutta-percha, la paraffine, qui paraîtrait la moins défectueuse, etc., etc.

Le plomb est facilement déplacé de ses solutions, par les métaux plus oxydables que lui. Suivant la rapidité de la réaction, le métal se précipite alors soit sous forme de poudre amorphe, soit encore à l'état cristallisé. L'expérience classique de l'*arbre de Saturne* n'est pas autre chose.

On la réalise de la manière suivante :

Dans une solution parfaitement limpide et légèrement acidulée d'acétate de plomb, on immerge un petit barreau de zinc portant, vers son extrémité, plusieurs fils de laiton qui vont divergeant dans la liqueur. On bouche soigneusement, pour se mettre à l'abri de l'air, et bientôt on voit un dépôt gris pulvérulent se former sur le barreau de ziuc qui devient ainsi le tronc de l'arbre. Ensuite, mais bien plus lentement, l'on voit se former, sur les fils de laiton, des aiguilles d'abord fort minces, mais qui grossissent, se multiplient et finissent par devenir de magnifiques lamelles de plomb cristallisé. Ceci représente les branches et, de la sorte, on obtient avec facilité le métal en cristaux parfaitement nets.

Un courant électrique arrive au même résultat.

Usages. — On emploie presque toujours le plomb sous forme de tuyaux, que l'on obtient sans soudure en faisant passer le métal, demi-fondu et fortement comprimé, à travers une sorte de filière.

La mollesse du plomb est précieuse pour suivre sans difficulté des sinuosités quelconques (eau, gaz, etc.). Les plaques de plomb sont aussi d'un usage très répandu. Il en est de même du plomb grenaillé ou *grains de plomb*, qui servent pour la chasse d'abord, mais aussi, malheureusement, pour le nettoyage des bouteilles. Et la chose est d'autant plus regrettable que, dans le cas où le vase est de teinte foncée, il reste trop souvent des grains de plomb au fond des bouteilles, dans lesquelles on met ensuite du vin, de la bière, etc., qui deviennent dès lors et tout naturellement des boissons dangereuses.

Il serait bien préférable de substituer, pour cet usage, le fer au plomb, ainsi que cela avait été proposé notamment par Fordos.

Le plomb sert encore pour l'évaporation de l'acide sulfurique, ainsi qu'on l'a vu plus haut, et l'on utilise sa plasticité pour obtenir, par compression, des jointures et des fermetures parfaitement hermétiques, etc.

L'emploi du plomb en thérapeutique est très-répandu ; on trouvera plus loin l'indication des principales formes pharmaceutiques.

Alliages. — Le plomb entre dans beaucoup d'alliages et plusieurs d'entre eux sont importants.

Quelques-uns peuvent s'effectuer en proportions définies et donnent naissance à de véritables combinaisons ; mais ordinairement ces alliages se forment en proportions quelconques.

Le plomb présente, en effet, une aptitude toute spéciale à dissoudre les autres métaux. Il est, à cet égard, comparable au mercure, et cette propriété, connue de toute antiquité, est, selon toute vraisemblance, la raison pour laquelle le plomb avait été, par les alchimistes, dédié à Saturne, ce dieu que la fable nous présente comme condamné à dévorer ses enfants.

Les propriétés de ces alliages sont variables ; en général le plomb leur communique beaucoup de fusibilité.

Leur densité s'écarte parfois de la densité théorique (Riche).

Au premier rang nous trouvons les alliages de plomb et d'antimoine.

Les *caractères d'imprimerie* sont formés de 80 p. 100 de plomb, 18 p. 100 d'entimoine et environ 2 p. 100 d'étain.

Nous avons parlé, à propos de la métallurgie, des alliages de plomb et d'argent, plomb et cuivre, plomb et fer, plomb et zinc.

Le plomb s'unit en toutes proportions au bismuth et la fusibilité du mélange est toujours plus grande que ne l'indiquerait la théorie (Rudberg, Riche).

Il y a en même temps contraction notable.

Il en faut dire autant pour les alliages du plomb avec l'étain parmi lesquels nous citerons les suivants :

	Plomb.	Étain.
Soudure des plombiers	66	33
— ferblantiers.	50	50
Alliages pour vaisselle ou robinets	8	92

Ce dernier alliage représente, à fort peu près, la limite qu'il ne faut jamais dépasser, pour que les ustensiles ne soient pas sensiblement attaqués par le vinaigre.

Combinaisons du plomb avec les principaux éléments. — Nous venons de voir que certains alliages s'effectuent en proportions définies et doivent être considérés comme de véritables combinaisons chimiques.

Mais le plomb se combine aussi aux métalloïdes, pour donner naissance à des combinaisons parfaitement définies et très-importantes.

Enfin ces combinaisons *binaires*, et principalement les oxydes se combinent à d'autres corps, pour former des composés *ternaires* (sels de plomb principalement), ou même *quaternaires* (sels doubles, combinaisons organo-métalliques, etc.).

Commençons par les composés *binaires*.

1° Oxydes de plomb. — L'oxygène forme avec le plomb différentes combinaisons :

Le *sous-oxyde* Pb^2O. — Peu important ;

Le *protoxyde* PbO. — Massicot et litharge ;

Le *peroxyde* PbO^2. — Oxyde puce ou acide plombique ;

Enfin le *sesqui-oxyde* (?), Pb^2O^3. — Peu connu encore ;

Et le *minium*, Pb^3O^4. — $2\,PbO, PbO^2$,

qui peuvent servir de transition aux combinaisons salines.

Protoxyde de plomb. PbO. — Bien qu'on l'ait rencontré à l'état naturel au Mexique et aux environs de Bade, il provient en général de l'oxydation directe du plomb. Quand l'oxyde a été fondu, c'est la *litharge*, sinon c'est le *massicot*. Leur composition est la même et répond à la formule PbO.

La litharge provient ordinairement de la coupellation du plomb argentifère. Sa couleur est variable. Elle présente, comme l'argent, la propriété de dissoudre à chaud une certaine quantité d'oxygène, qu'elle abandonne ensuite en se solidifiant. On s'en sert pour la fabrication de l'emplâtre simple. Le massicot s'obtient par oxydation directe à basse température, broyage et lévigation subséquente.

Il sert à la fabrication de la céruse et du minium.

L'oxyde de plomb est à peine soluble dans l'eau, à laquelle il communique cependant la réaction alcaline. Il est très-facilement réduit par le charbon.

C'est une base puissante, formant des sels parfaitement neutres, et présentant même une tendance marquée à donner naissance à des sels basiques.

L'oxyde PbO se dissout aussi dans les liqueurs alcalines (potasse, soude, chaux), où l'on admet qu'il se trouve à l'état de *plombites*. L'un d'entre eux, le plombite de chaux, est quelquefois employé pour la teinture des cheveux.

Le protoxyde de plomb peut enfin se présenter à l'état d'hydrate PbO.HO.

Ce corps prend naissance dans l'oxydation directe du plomb en présence de l'eau. Il se produit en même temps de l'eau oxygénée (Schœnbien). C'est une poudre blanche à texture cristalline.

Mais on se le procure d'ordinaire en précipitant un sel de plomb par un alcali. L'ammoniaque est employée de préférence, attendu que la potasse ou la soude en excès redissolvent le précipité d'hydrate plombique.

Peroxyde de plomb $Pb\,O^2$, ou *Oxyde puce*, *Acide plombique*, se rencontre parfois dans la nature, sous la forme de prismes à six pans. Il a été découvert par Scheele.

On peut l'obtenir directement dans plusieurs réactions, et notamment dans l'électrolyse des solutions de plomb traversées par un courant faible. Mais on le prépare ordinairement au moyen du minium chauffé avec de l'acide nitrique étendu. Tout le protoxyde de plomb passe à l'état de nitrate et le bioxyde PbO^2 reste sous forme d'une poudre brune, dont la couleur lui a valu le nom d'*oxyde puce*.

Ce corps peut former un hydrate PbO^2HO, L'acide plombique se combine assez facilement aux alcalis, mais on l'utilise dans les laboratoires pour des oxydations ménagées.

La réaction peut cependant être très-énergique, comme dans l'expérience classique où le mélange d'oxyde puce et de fleur de soufre s'enflamme par simple trituration.

Il y a aussi incandescence, quand on soumet l'oxyde puce à l'influence d'un courant de gaz sulfureux, et la matière blanchit par suite de la formation du sulfate de plomb.

$$PbO^2 + SO^2 = PbSO^4.$$

Réaction intéressante au point de vue théorique.

Sesquioxyde Pb^2O^3? — Poudre d'un jaune rougeâtre offrant peu d'importance. Peut-être n'est-ce autre chose que la combinaison $PbOPbO^2$.

Minium. — C'est une combinaison de protoxyde de plomb PbO avec le peroxyde ou bioxyde PbO^2 avec excès de protoxyde. Le minium type présente en effet la composition $2(PbO).PbO^2$, c'est-à-dire un *plombate basique de plomb*. Parfois aussi la proportion de protoxyde est un peu plus forte.

On prépare le minium en quantités considérables, pour les besoins de l'industrie en calcinant d'abord le plomb à l'air pour obtenir du massicot, ce massicot est ensuite soumis à une chaleur moindre qui le transforme en minium.

Dans beaucoup de fabriques on se sert de fourneaux à deux étages. L'étage inférieur, qui reçoit l'action directe du feu, sert à faire le massicot, et ce massicot, porté dans l'étage supérieur, passe à l'état de minium. La transformation est surtout rapide aux environs du rouge sombre. Souvent on soumet le minium plusieurs fois de suite à l'action de la chaleur. Il prend ainsi un éclat de plus en plus vif.

De là, les dénominations de minium *deux feux,* minium *trois feux*, etc.

Le minium se présente sous la forme d'une poudre d'un rouge éclatant qui se fonce et même vire au violet sous l'influence de la chaleur.

On l'a rencontré dans la nature à l'état cristallin et on l'a trouvé aussi quelquefois en cristaux dans les fours à minium.

On l'emploie comme matière colorante pour la peinture et la cire à cacheter.

On s'en sert aussi pour la fabrication du cristal, du strass, et du flint-glass. Dans ce cas, il est nécessaire que le produit soit complétemen pur, si l'on veut obtenir une limpidité parfaite unie à une forte réfringence.

Le minium du commerce est souvent mélangé à des matières de couleur voisine, comme le peroxyde de fer ou la brique pilée.

On reconnaît facilement la fraude, soit en calcinant le produit, qui doit jaunir si le composé ne contient que du plomb.

Soit encore en faisant bouillir avec de l'eau sucrée aiguisée d'acide azotique, dans laquelle le minium est entièrement soluble, tandis que l'oxyde de fer ou la brique demeurent comme résidu (Fordos et Gélis).

2° Sulfures de plomb. — A côté des oxydes de plomb, nous citerons seulement pour mémoire le sous-sulfure Pb^2S.

Le sulfure de plomb PbS ou *galène* (*Voy. Métallurgie*, p. 286) qui cristallise dans le système cubique. Sous le nom d'*alquifoux* on l'emploie pour le vernissage des poteries communes, dont l'usage n'est pas sans danger. Enfin le *séléniure* PbSe, le *tellurure* PbTe et les *sulfures doubles*, etc.

3° Chlorures. — Le chlore donne avec le plomb un composé important : le chlorure de plomb PbCl qui s'obtient généralement par la précipitation d'un sel soluble de plomb par un chlorure alcalin.

Il est peu soluble dans l'eau froide, plus soluble dans l'eau bouillante.

On peut le faire cristalliser par refroidissement. Fondu au rouge, il porte le nom de *plomb corné*. Si l'on ajoute au chlorure en fusion une certaine quantité d'oxyde de plomb, on obtient les matières colorantes jaunes connues sous le nom de *Jaune minéral*, de *Cassel*, de *Turner*, de *Vérone*, etc. Ce sont des oxychlorures de plomb.

— Le brome fournit des composés tout semblables.

4° IODURE DE PLOMB PbI. — C'est un corps généralement pulvérulent et d'un beau jaune citron qu'on obtient par double décomposition.

Mais on peut l'avoir à l'état cristallin en le faisant dissoudre dans l'eau bouillante.

Par le refroidissement, la liqueur se remplit de lamelles hexagonales, qui présentent l'aspect et l'éclat de l'or métallique. Il est facile de les recueillir ensuite sur des filtres.

On connaît encore des *iodures doubles*, des *chloroiodures* et des *oxyiodures de plomb* parmi lesquels on peut citer le singulier *iodure de plomb bleu* (décrit par Donot, Filhol et d'autres observateurs), lequel n'est, en définitive, qu'un oxyiodure dont la formule et la composition seraient voisines de celles du chlorure de chaux.

Sels de plomb — *Azotate* AzO^6Pb. — Cristallise en octaèdres réguliers anhydres. Calciné, il fournit d'abord de l'acide hypoazotique, puis de l'oxyde de plomb. Il forme aussi des sels doubles parmi lesquels on peut signaler le formioazotate de plomb qui contient trois équivalents d'acide formique pour un d'acide azotique. L'azotate de plomb, ordinaire ou azotate neutre, offre également, à un degré très-marqué, une tendance à donner des sels basiques.

On connaît, parmi ces derniers, des azotates bibasique et tribasique de plomb $AzO^5 2PbO$ et $AzO^5 3PbO$ que l'on a envisagés comme correspondant aux acides azotiques à trois et deux molécules d'eau. L'acide à trois molécules d'eau $AzO^5 3HO$ correspondrait à l'acide phosphorique ordinaire $PbO^5.3HO$ tribasique, on lui a donné le nom d'acide *orthoazotique*. Il n'a pas été isolé encore.

Dans cet ordre d'idées, l'acide $AzO^5 2HO$ devient l'acide *parazotique* et correspond à l'acide $PhO^5 2HO$ ou pyrophosphorique. L'acide ordinaire, monobasique, prendrait alors le nom d'acide *métazotique* $AzO^5 HO$.

Il existe aussi des azotates basiques (à quatre, cinq et même six molécules d'oxyde de plomb ($AzO^5.6PbO$).

Carbonate. — Il est isomorphe avec le carbonate de chaux (arragonite).

Le carbonate de plomb offre un intérêt tout spécial parce qu'il faut y rattacher la matière colorante blanche si fréquemment employée par les peintres en bâtiment sous le nom de *céruse* ou *blanc de plomb*. Ce n'est autre chose, en effet, qn'un carbonate de plomb plus ou moins mélangé d'hydrate plombique, suivant le procédé de fabrication dont on a fait usage.

La céruse présente au plus haut degré la propriété de *couvrir* les surfaces sur lesquelles on l'étend, et c'est pour cela qu'en dépit des inconvénients si prononcés qui s'attachent à son emploi, on continue toujours à s'en servir bien que les émanations sulfurées la noircissent assez rapidement : ce qui n'arrive pas notamment avec le blanc de zinc.

Le carbonate de plomb $PbO.CO^2$ est insoluble dans l'eau pure, mais l'eau chargée d'acide carbonique en dissout des proportions notables.

Il est entièrement soluble dans l'acide nitrique étendu.

Chauffé aux environs de 350°, le carbonate de plomb perd son acide carbonique et se décompose en donnant comme résidu du *massicot*.

La céruse, quand elle est pure, partage les propriétés ci-dessus, mais elle est le plus ordinairement mélangée à d'autres substances et principalement au sulfate de baryte ou *blanc fixe*, lequel, bien entendu, masque ou complique les réactions.

Fabrication industrielle de la céruse. — Plusieurs méthodes sont employées et les produits varient un peu suivant le procédé auquel on donne la préférence.

Le procédé le plus ancien, connu sous le nom de *procédé hollandais*, est encore celui qui donne la meilleure céruse; c'est-à-dire celle qui couvre le mieux, si ce n'est la plus blanche. Mais il est tellement insalubre qu'une foule de modifications ont surgi, dont le but principal est d'éviter les dangers que présente, pour la santé des ouvriers, la fabrication hollandaise, tout en se rapprochant, autant que possible, du produit qu'elle fournit. Donnons d'abord une idée de ce procédé ancien.

Procédé hollandais. — En substance, il consiste à disposer au sein de tas de fumier en fermentation, des séries de pots en terre contenant du vinaigre et des lames de plomb.

Le fumier (qui ne doit pas dégager d'hydrogène sulfuré en quantité notable, sans quoi la céruse serait noircie) fournit la chaleur et l'acide carbonique nécessaires à la réaction.

On ménage, d'autre part, des espaces vides destinés à assurer l'accès de l'air en quantité convenable.

En Angleterre, on donne la préférence au tan sur le fumier, attendu qu'il n'y a pas à se préoccuper de l'acide sulfhydrique, et que, si d'un côté, la chaleur dégagée est plus faible, de l'autre, il est plus facile de diriger l'opération.

Au bout de six semaines environ on défait ces tas et on retire des pots les lames de plomb couvertes d'un enduit de céruse qu'il faut détacher du plomb métallique. Anciennement on battait les plaques à la main ou au marteau et c'était l'une des manipulations les plus insalubres, ainsi qu'il est facile de le prévoir. Aujourd'hui, la séparation se fait mécaniquement dans une pièce hermétiquement close.

On obtient de la sorte un mélange d'écailles et de poudre de céruse; on broie ensuite à la meule en arrosant d'eau, on sèche le produit, et on le livre au commerce.

La théorie de l'opération est des plus simples. Sous l'influence de la chaleur, l'acide acétique se réduit en vapeur et vient attaquer le plomb que l'accès de l'air humide oxyde d'autre part. Il y a formation d'acétate basique de plomb lequel est précipité lentement par l'acide carbonique provenant du fumier.

Le produit est cristallin.

L'oxyde de plomb n'est pas tout entier engagé dans la combinaisou avec l'acide carbonique : une partie échappe à la réaction en sorte que le produit définitif n'est pas le carbonate $PbO.CO^2$ mais bien un hydrocarbo-

natc mélangé de carbonate de plomb, $3\ (PbO.\ CO^2).\ PbO.\ HO.$ sensiblement.

Le procédé hollandais a été modifié par les fabricants des environs de Vienne (Autriche) où l'on obtient de très-beaux produits : 1° en employant le plomb pur de Bleiberg ; 2° en substituant la chaleur artificielle d'étuves très-vastes à celle du fumier ; 3° en se servant d'un mélange de vinaigre et de marc de raisin qui fournit à la fois l'acide acétique et l'acide carbonique.

Les céruses de Vienne et de la Carinthie, preparées par ce procédé, sont remarquables par leur blanchcur.

Procédé de Clichy. — La modification la plus importante qu'on ait apportée au procédé hollandais est, sans contredit, la méthode inventée par Thénard, en 1801, et qui porte le nom de procédé de Clichy.

On commence par préparer, au moyen d'acide acétique et de litharge, une solution d'acétate tribasiquc de plomb, à travers laquelle on dirige un courant d'acide carbonique provenant, soit de la combustion du charbon, soit encore de la calcination du carbonate de chaux dans un véritable four à chaux (Dumas).

On obtient un précipité dont la composition est seulement $2\ (PbO.\ CO^2) + PbOHO$.

La liqueur surnageante n'est autre chose que de l'acétate neutre qu'on sature à nouveau par la litharge et l'opération peut se continuer indéfiniment par addition de litharge et production d'acide carbonique sans perte d'acide acétique, du moins en théorie.

Le dépôt de céruse (qui n'a nul besoin d'être broyé) est lavé, seché, embarillé mécaniquement dans des appareils cntiérement fermés, ce qui évite les accidents d'intoxication saturnine.

Cette céruse, dite par le procédé de Clichy, est très-blanche et se mélange parfaitement à l'huile; mais en raison même de son extrême ténuité et de la structure du prócipité, elle couvre moins bien que la céruse faite par le procédé hollandais, laquelle contient d'ailleurs plus de carbonate de plomb pour une même quantité d'hydrate plombique.

En modifiant le procédé au point de vue des appareils et aussi de la production d'acide carbonique qu'on emploie à l'état pur, Ozouf est parvenu à préparer industriellement une céruse dont les propriétés couvrantes sont tout à fait comparables à celles des céruses de Hollande.

Elle cn a d'ailleurs sensiblement la composition puisqu'elle répond à la formule $3\ (PbO.\ CO^2).\ PbO.\ HO$.

Sulfate. — $S^2Pb^2O^8$ — Le sulfate de plomb existe à l'état naturel, c'est l'*anglésite*. Mais dans le commerce, c'est un corps pulvérulent préparé en attaquant le plomb par l'acide sulfurique concentré et bouillant, ou encore par double décomposition. Il est a peu près insoluble dans l'eau, soluble dans les acides surtout concentrés et bouillants.

Il se dissout aussi dans les sels ammoniacaux (surtout le tartrate) dans l'acétate d'alumine, dans l'acétate de chaux, dans l'hyposulfite de soude, etc.

On a décrit également un sulfate acide et un sulfate basique de plomb.

Chromates de plomb. — En dehors du chromate neutre, on connnaît des *chromates basiques de plomb* designés sous le nom de *jaunes de chrome.*

On les prépare par double décomposition, et leur nuance varie avec la concentration, la température et l'alcalinité de la liqueur.

On connaît aussi plusieurs *phosphates*, *borates* et *silicates* de plomb, curieux au point de vue théorique, mais nous nous contenterons de rappeler simplement ici le nom de ces composés, qui n'offrent pour le médecin qu'une importance très-limitée.

Les acides organiques fournissent à leur tour des sels plombiques et plusieurs d'entre eux sont importants à tous égards.

C'est ainsi qu'il arrive souvent dans les laboratoires, quand on veut isoler à l'état de pureté un acide organique soluble, de l'engager d'abord dans un sel de plomb (ils sont pour la plupart insolubles) dont la purification devient facile. Et pour régénérer l'acide à l'état libre, il suffit de mettre en suspension dans l'eau le précipité plombique lavé avec soin et d'éliminer le plomb au moyen de l'hydrogène sulfuré. C'est là une méthode générale en quelque sorte.

Mais, en outre, on connaît quelques sels de plomb, à acides organiques, d'un emploi très-répandu, soit dans l'industrie, soit dans la thérapeutique.

Acétates de plomb. — Il y a plusieurs acétates de plomb : L'*acétate neutre* $C^4H^3PbO^4$, 3HO, ou *acétate de plomb cristallisé ;*

Et une série nombreuse d'*acétates basiques* que nous ne ferons que nommer (Voyez *Extrait de Saturne*, t. XII, p. 225), pour ce qui est relatif à l'acétate basique de plomb employé en pharmacie.

La série des acétates basiques de plomb comprend :

l'acétate bibasique de plomb
— tribasique —
— sexbasique —

contenant, deux, trois, six molécules de plomb.

Quant à l'acétate neutre de plomb, c'est un beau sel aiguillé, de saveur sucrée (ce qui lui a valu le nom de *sucre de Saturne* sous lequel il était désigné par les alchimistes), connu depuis fort longtemps, qui se prépare actuellement en grand au moyen de la litharge et de l'acide pyroligneux.

Parfois aussi on le prépare en mettant en présence le sulfate de plomb et une solution d'acétate de chaux. La double décomposition se fait même à froid.

L'acétate de plomb est soluble dans une partie et demie d'eau froide. Il rougit un peu le tournesol. Il fond à 75° dans son eau de cristallisation, qu'il perd d'ailleurs assez facilement, par efflorescence, dès la température ordinaire.

Quand on le chauffe, il perd son eau de cristallisation, puis de l'acide acétique et passe à l'état de sel tribasique, avant de se décomposer définitivement, vers 300°, en acétone et acide carbonique.

On l'utilise en médecine comme astringent et résolutif.

Les sels des autres acides organiques sont, comme nous l'avons dit, insolubles pour la plupart.

Il en est ainsi pour le malate, succinate, l'oxalate, tartrate, citrate, etc.; ces corps offrent peu d'intérêt pour le médecin.

Les stéarate, margarate, oléate de plomb, constituent l'emplâtre proprement dit, ou *emplâtre simple* (*Voy.* art. EMPLATRE, t. XII, p. 146.)

COMBINAISONS ORGANO-MÉTALLIQUES. — Avec les alliages, les sels haloïdes du plomb et autres combinaisons binaires, ainsi que les sels proprement dits, nous n'avons pas encore épuisé complétement la liste des combinaisons de ce métal.

On est, en effet, parvenu à fixer sur le plomb un certain nombre de résidus alcooliques, éthyliques méthyliques, etc., de manière à obtenir des composés d'ordre spécial, qu'on ne peut séparer des autres corps organo-métalliques, tels que les combinaisons analogues du mercure, le zinc éthyle, les différents stannéthyles, etc., lesquels, en passant par les stibines, phosphines, etc., conduisent aux ammoniaques composées.

C'est donc un groupe de corps très-important pour la théorie, que celui auquel appartient le plombéthyle PbC^4H^5, le plombo diéthyle $Pb(C^4H^5)^2$ (qui correspond au bichlorure de plomb $PbCl^2$ dont l'existence est admise par beaucoup de chimistes).

De même, les composés méthylés du plomb PbC^2H^3 et $Pb(C^2H^3)^2$. Nous ne nous y arrêterons pas plus longtemps.

Ces combinaisons qu'on peut facilement réduire en vapeur, servent surtout à fixer la valeur de la molécule pondérale, ou de l'équivalent du plomb.

Reste à dire, en deux mots, la place occupée par le plomb dans la série métallique.

Bien que, par son importance et ses propriétés tranchées, le plomb constitue un type à part, on a vu déjà qu'il présente des analogies nombreuses avec l'argent d'abord (les propriétés physiques des deux sulfures sont presque identiques, ils sont presque toujours mélangés à l'état naturel); avec le bismuth ensuite : on sait que les caractères chimiques de ces deux métaux sont assez voisins pour rendre leur séparation difficile.

On doit enfin et surtout le rapprocher du groupe chimique si homogène qui comprend le calcium, le strontium et le baryum. Le sulfate de plomb, en effet, présente un ensemble de propriétés très-voisines de celles du sulfate de chaux.

Les carbonates de chaux et de plomb sont isophormes, dans plusieurs minéraux du groupe apatite le calcium est remplacé par le plomb, etc.

Dans une classification méthodique, le plomb devrait donc figurer non loin des métaux alcalino-terreux.

Caractères des composés plombiques. — On les reconnaît tout d'abord à leur poids considérable. Cet indice, qui n'est pas absolu, est cependant très-précieux pour mettre sur la voie.

Les combinaisons insolubles sont le plus souvent examinées par *voie*

sèche; ou transformées en sels solubles qu'on peut analyser aussi par *voie humide.*

Il y a donc deux ordres de caractères. Parlons d'abord de ceux que fournit la *voie sèche*, qui s'applique à tous les dérivés du plomb sans exception.

Chauffés au chalumeau sur le charbon, avec du carbonate de soude ou du cyanure, tous les composés plombiques sont réduits et fournissent un globule de plomb métallique reconnaissable à sa mollesse, et offrant la propriété de s'*aplatir sous le marteau.*

Ce caractère spécifique s'obtient en employant la *flamme de réduction* ou flamme intérieure.

Avec la flamme extérieure ou d'oxydation, on voit se produire une auréole jaune ou rougeâtre d'oxyde de plomb.

On peut encore obtenir des *enduits* présentant des propriétés assez tranchées pour devenir caractéristiques.

Avec le borax ou le sel de phosphore, la perle est incolore ou simplement jaunâtre, si la proportion de plomb est très-forte.

On peut enfin doser le plomb par voie sèche, dans les combinaisons insolubles. Nous renvoyons, à cet égard, à ce que nous avons dit à propos de la galène et de la métallurgie (voy. p. 286 et 287.)

Voie humide. — Les sels solubles de plomb ont une saveur douceâtre, puis astringente. Ils sont très-vénéneux.

Généralement fixes et incolores quand l'acide n'est pas lui-même coloré, ceux qui sont neutres chimiquement, rougissent la teinture de tournesol.

Cette propriété disparaît naturellement dans les sels basiques.

En solution, les sels de plomb présentent les réactions suivantes :

1° Le *fer*, le *zinc*, le *cadmium*, le déplacent à l'état métallique.

2° L'*hydrogène sulfuré* donne un précipité noir ou brun noir, insoluble à froid dans les acides, dans les sulfures alcalins, les alcalis et le cyanure de potassium.

En liqueur chlorhydrique concentrée, la couleur du précipité est d'abord d'un rouge brun (chlorosulfure), qui ne devient tout à fait noir que si l'on a soin de diluer largement.

Ce sulfure se dissout à chaud dans l'acide azotique, mais le résultat varie avec la concentration de l'acide. S'il est étendu, le soufre se dépose et le plomb se dissout à l'état d'azotate.

Si l'acide est fumant, les deux éléments de sulfure s'oxydent simultanément et tout passe à l'état de sulfate de plomb insoluble.

Pour une concentration moyenne, on obtient à la fois du soufre, de l'azotate et du sulfate.

3° Les *sulfures alcalins* donnent le même précipité de sulfure noir PbS, insoluble dans un excès.

4° La *potasse* et la *soude* précipitent en blanc les sels basiques. Ce précipité d'hydrate de plomb est soluble dans un excès du réactif. Et la solution additionnée de chlore donne un précipité de peroxyde de plomb PbO^2.

5° L'*ammoniaque* précipite aussi les sels de plomb, mais le précipité n'est pas soluble dans un excès. La réaction se complique parfois de la formation de sels basiques ou doubles, qui se précipitent avec l'hydrate.

6° Les *carbonates alcalins* donnent un précipité de carbonate basique (*Voy. Céruse*) très-peu soluble dans un excès du précipitant.

7° L'*acide chlorhydrique* et les *chlorures solubles* précipitent les sels de plomb en blanc. Ce précipité soluble dans l'eau, surtout à chaud, ne change pas de couleur en présence de l'ammoniaque, bien qu'il passe à l'état d'oxychlorure $PbCl 3PbO + HO$, lequel est moins soluble dans l'eau que le chlorure.

8° Avec l'acide *bromhydrique* et les *bromures*, précipité blanc.

9° L'acide *iodhydrique* et les *iodures* solubles donnent un précipité d'un beau jaune, légèrement soluble dans l'eau bouillante, soluble dans un excès d'iodure de potassium.

10° Avec l'*acide sulfurique* et les *sulfates*, on a un précipité blanc de sulfate de plomb, qui se forme lentement dans les solutions étendues. Sa séparation est facilitée par l'addition d'un peu d'acide sulfurique, ou mieux encore par celle de l'alcool.

Ce précipité est soluble dans les acides concentrés et bouillants, soluble aussi dans la lessive de potasse et dans les sels ammoniacaux, acétate, tartrate, etc.).

11° Le *chromate de potasse* fournit un précipité jaune de chromate de plomb, facilement soluble dans la potasse, difficilement dans l'acide nitrique faible.

12° Le *cyanure jaune* et l'*acide oxalique* donnent un précipité blanc, de même que l'acide *tartrique*.

La *noix de galle* un précipite jaune paille, etc.

Sont caractéristiques pour les sels de plomb :

1° La production au chalumeau, sur le charbon, du globule métallique s'aplatissant sous le marteau ;

2° La réaction de l'acide chlorhydrique qui classe le plomb à côté de l'argent et du mercure. Mais la distinction s'effectue facilement au moyen de l'ammoniaque, qui dissout le chlorure d'argent et noircit le protochlorure de mercure ;

3° Celle du sulfure PbS ;

4° Enfin, celles de l'acide sulfurique, des chromates et des iodures.

Séparation du plomb d'avec les autres métaux — Nous venons de voir comment, dans un essai qualitatif, on distingue le plomb de l'argent et du mercure, précipitables comme lui à l'état de chlorures.

Pour effectuer la séparation du plomb et de l'*argent*, on étend la liqueur, additionnée d'acétate de soude, d'une quantité d'eau suffisante pour que le chlorure de plomb reste en solution, puis on précipite l'argent par une quantité ménagée d'acide chlorhydrique. On filtre, et dans la liqueur l'hydrogène sulfuré précipite le plomb.

On peut aussi, en solution nitrique, éliminer l'argent à l'état de cya-

nure, et précipiter par l'acide sulfhydrique le plomb resté dans la liqueur filtrée.

Ou encore, en liqueur neutre, réduire à chaud l'argent par un formiate qui laisse le plomb en solution.

Le *mercure*, grâce à sa volatilité, est facile à séparer du plomb qui est à peu près fixe.

On peut également traiter par le carbonate et le cyanure de potassium à une douce chaleur; par filtration, on sépare le carbonate de plomb. Le mercure reste en solution dans la liqueur.

Le *cuivre* se sépare du plomb en profitant de la solubilité du sulfate de cuivre et de l'insolubilité du sulfate de plomb. Cette séparation est très nette.

La suivante est plus délicate, bien que le principe soit le même.

Plomb et bismuth. — Pour séparer le plomb du bismuth, on peut opérer de la manière suivante :

L'alliage est attaqué par de l'acide azotique étendu de deux fois son volume d'eau; on ajoute ensuite un léger excès d'acide sulfurique et on évapore lentement à la capsule. Quand la matière est asséchée, on calcine légèrement de façon à chasser presque tout l'acide sulfurique.

On laisse refroidir, puis on broie la substance avec de l'acide sulfurique faible (1 dixième environ pour 9 dixièmes d'eau). On réitère ce traitement 5 ou 6 fois.

Dans ces conditions, le bismuth seul est dissous; le sulfate de plomb reste sur le filtre, on le recueille et on le pèse (*Voy.* p. 306).

La séparation du plomb d'avec le *fer*, le *zinc*, le *manganèse*, le *cobalt* et le *nickel*, n'offre aucune difficulté, puisque ces métaux, en solution acide, ne sont pas précipités par l'hydrogène sulfuré.

Celle du *chrome*, un peu moins nette peut-être, s'effectue pourtant assez facilement, soit par l'hydrogène sulfuré, soit par le chlorure, soit encore en faisant digérer avec de l'acide sulfurique étendu.

La séparation d'avec les métaux terreux ou alcalins se fait très aisément au moyen de l'hydrogène sulfuré principalement.

Quant à l'*antimoine*, l'*arsenic* et l'*étain*, on les sépare du plomb en les transformant en sulfures qu'on fait dissoudre par digestion en présence de sulfhydrate d'ammoniaque jaune. Le sulfure de plomb reste comme résidu.

Dosage. — Le plomb peut être dosé sous différents états : *oxyde, sulfure, chlorure, sulfate, chromate.* Suivant les circonstances, on donnera la préférence à l'une ou l'autre des méthodes :

1° On dose le plomb à l'état d'*oxyde* en précipitant d'abord le plomb par les carbonates ou les oxalates, séchant le précipité soigneusement lavé, et calcinant au creuset de porcelaine. Le résidu est de l'oxyde qu'on pèse. L'azotate le fournit directement.

Il y a toujours une perte légère dont on tient compte.

2° *Sulfure.* — Étant donné le précipité de sulfure de plomb, on le lave avec une dissolution d'acide sulfhydrique, on le sèche à basse tem-

pérature. On l'introduit ensuite avec les cendres du filtre, et un excès de soufre dans un creuset de porcelaine, puis on calcine jusqu'à poids constant;

3° *Chlorure*. — La liqueur plombique, additionnée d'un léger excès d'acide chlorhydrique, est évaporée à siccité au bain-marie. Le résidu épuisé par l'alcool éthéré est desséché, puis calciné avec ménagement pour éviter de volatiliser le chlorure de plomb.

4° *Sulfate*. — On dose assez facilement le plomb à l'état de sulfate, en ajoutant à la liqueur contenant le plomb un léger excès d'acide sulfurique, puis un volume double d'alcool. On abandonne au repos et on filtre après quelques heures, on lave à l'alcool faible et on calcine le sulfate de plomb.

Quant au filtre, on le traite à part en ajoutant de l'acide nitrique au résidu de la calcination, puis un peu d'acide sulfurique en calcinant de nouveau.

5° *Chromate*. — Pour doser le plomb à l'état de chromate, on opère en liqueur légèrement acidulée par la présence de l'acide acétique, et on précipite par le bichromate de potasse. On recueille le précipité sur un filtre taré, et il suffit ensuite de sécher à l'étuve Gay-Lussac et de peser quand le poids est devenu invariable;

6° Différents procédés de dosage du plomb par la méthode volumétrique ont été également proposés.

Ils sont basés sur la réaction du protochlorure de fer en quantité connue sur le chromate de plomb, l'excès de sel ferreux étant dosé par le permanganate.

Ou encore sur la redissolution du carbonate de plomb lavé dans une quantité donnée d'acide nitrique titré qu'en dose ensuite alcalimétriquement.

Emploi et formes pharmaceutiques. — Les préparations à base de plomb sont très rarement usitées à l'intérieur, et les propriétés toxiques du métal en fournissent une explication plus que suffisante.

On administre à l'intérieur l'acétate neutre de plomb directement en solution ou sous forme de pilules.

L'ingestion du plomb à l'état métallique est aujourd'hui abandonnée, on peut dire par tous les praticiens. (Voy. *Effets toxiques*).

En revanche, la médication externe compte un très grand nombre de formules où les composés plombiques figurent seuls ou associés à d'autres substances.

Disons, toutefois, que cette variété considérable de préparations saturnées tend graduellement vers une simplification rationnelle. (*Voy.* plus loin *thérapeutique*).

Voy. pour les emplâtres à base de plomb, tome XII, p. 746 et suiv.; pour les papiers chimiques, tome XXV, p. 767 et suivantes.

Le plomb figure dans la forme de certaines préparations tels que fards, cosmétiques, tome IX, p. 440.

L. Prunier.

Effets toxiques. — Le plomb est, sans contredit, le métal avec lequel l'homme civilisé se trouve le plus en contact, par cette raison que, outre les divers usages qui lui sont communs avec les autres métaux, il entre dans la composition de la plupart des revêtements des objets environnants ; d'ailleurs, sa faible résistance aux agents physiques et chimiques favorise son absorption, et contribue par là à lui assurer une influence prépondérante sur la santé publique.

Ses effets sur l'organisme, bien différents suivant qu'ils résultent de l'absorption en bloc et rapide d'une forte dose (empoisonnement aigu), ou de l'imprégnation lente par de faibles doses réitérées (intoxication chronique), doivent être étudiés séparément.

La forme aiguë, assez rare, bien qu'utile à connaître au point de vue toxicologique, est loin de présenter le même intérêt que la forme chronique, extrêmement fréquente, par laquelle seulement se manifeste toute l'originalité d'action du poison.

Empoisonnement aigu. — *Etiologie.* — L'empoisonnement aigu, ou empoisonnement proprement dit par le plomb, consiste en accidents graves succédant rapidement à l'absorption, presque toujours par ingestion en une, deux ou trois fois au plus, d'une haute dose de métal ou d'un de ses sels, soit en nature, soit à l'état de mélange. Tous les composés saturnins, y compris, contrairement à l'opinion de Dupasquier, les sels insolubles et le métal lui-même (obs. de Ruva), peuvent produire, par ingestion, un empoisonnement aigu, dont les symptômes sont d'une précocité et d'une intensité directement proportionnelles à la solubilité ou à la facilité de décomposition de ces substances par les sucs digestifs. Les sels solubles se transformeraient dans l'estomac en chlorures (Rabuteau) et en albuminates peu solubles ; le plus dangereux de tous est le chlorure, dissous dans le chlorure de sodium (Mialhe), probablement parce que, sous cette forme, le plomb n'a plus à subir de transformation.

La dose minimum nécessaire à la production d'accidents sérieux est difficile à préciser ; souvent, en effet, l'ingestion de quantités relativement considérables de poison a été suivie de symptômes moins graves qu'on n'était en droit de le redouter ; et d'autres fois des doses même assez faibles ont eu des conséquences funestes. Un jeune homme éprouva des accidents graves pour avoir pris, en trois jours, 15 centigr. seulement d'acétate de plomb, et un adulte mourut après avoir bu à peine un demi-verre de vin d'une bouteille contenant des grains de plomb avec lesquels elle avait été rincée. Cette discordance apparente résulte de ce qu'on connaît seulement la dose de poison ingérée, et non celle qui est absorbée ; or, l'absorption doit être entravée par la précipitation du sel dans l'estomac, par son astringence agissant sur la muqueuse stomacale ; cette astriction, plus marquée pour certains sels, sous-acétate par exemple, se fait peut-être moins sentir dans le cas d'une dose modérée. Enfin, la proportion de métal dans chaque combinaison saline (près de deux fois plus forte dans les unes que dans d'autres), le degré de concentration de la dissolution ou du mélange, ne doivent pas être non plus sans exer-

cer une certaine influence. D'après les expériences d'Orfila, de Gaspart et de R. Moreau, l'acétate, injecté dans les veines, tue un chien rapidement, en 24 heures au plus, à la dose de 50 centigr., et dans la huitaine à la seule dose de 20 et même 10 centigr. Les divers composés saturnins ont tous la même action, sauf le chromate et l'arséniate, qui empruntent à leurs acides une partie de leurs propriétés spéciales ; au premier, par exemple, paraît liée la prédominance d'accidents nerveux.

Les circonstances de l'empoisonnement aigu par le plomb sont variables. Très-rarement ce poison a été administré dans un *but criminel* (acétate mélangé aux aliments et aux boissons) : affaire Ponchon, 1842, et les deux cas en Angleterre, Central Criminal Court, 1844, et Chelus Ford, Summer Assises, 1847, rapportés par Taylor. Quelquefois c'est dans une intention de *suicide* que le sel de plomb (ordinairement une verrée ou deux d'extrait de saturne) est ingéré, presque toujours par des femmes. Mais le plus souvent, l'ingestion est le résultat d'une *erreur*, d'une *imprudence* ou d'un *accident*. Tantôt c'est un ivrogne vidant précipitamment et à la dérobée une fiole d'eau de Goulard ; tantôt un verre d'eau végéto-minérale est pris, par une ressemblance trompeuse, pour du sirop d'orgeat, ou bien du carbonate de plomb pour de la magnésie ; ailleurs, c'est un enfant, qui, par *ignorance*, avale soit de l'extrait de Goulard, soit même une boulette de mastic à la céruse ; plus fréquemment enfin, de l'extrait de saturne est pris au lieu d'une potion, d'un purgatif ou d'un vomitif, par erreur de flacon, commise par le malade et même par le pharmacien.

D'ordinaire l'empoisonnement a lieu par l'intermédiaire des aliments ou des boissons (acétate et carbonate, dans le vin, le cidre, le vinaigre, oxyde et carbonate dans l'eau), soit que ces substances alimentaires aient été en contact avec du plomb dans leurs récipients, soit qu'il y ait eu falsification ou sophistification ; il peut aussi être produit par l'ingestion de pains à cacheter, ou de couleurs, comme sur les jouets d'enfants. Dans certains cas, assez rares il est vrai, l'*empoisonnement professionnel* aigu a été observé.

Enfin, les sels de plomb, principalement l'acétate, ont aussi donné lieu à des accidents aigus par l'*emploi thérapeutique* rationnel ou empirique : acétate dans du lait contre la diarrhée, ou en pilules dans la phthisie (Fouquier, Léridon), et grains de plomb administrés par un charlatan contre la dyspepsie (Ruva).

Expérimentalement, l'empoisonnement aigu a pu être, on l'a vu, déterminé par l'injection intra-veineuse d'acétate de plomb. Pour ce qui est des accidents aigus résultant de l'introduction des composés plombiques dans les voies respiratoires, il est difficile de faire la part du saturnisme et de l'asphyxie par obstacle mécanique (Moreau).

Symptômes. — Au moment de l'ingestion, il y a perception immédiate d'une saveur douceâtre, sucrée, puis styptique et parfois comme métallique ; souvent, bientôt après se manifeste dans la bouche une sensation de brûlure, plus ou moins prononcée dans l'arrière-gorge, et se prolon-

geant le long de l'œsophage jusqu'à l'estomac, où est ordinairement son maximum ; d'autres fois, il y a seulement de la pesanteur au creux épigastrique. La langue, parfois légèrement gonflée, est, en général, blanchâtre et couverte de petits points blancs saillants.

Presque en même temps apparaissent des nausées et des vomissements, d'abord de liquide souvent incolore et limpide, quelquefois présentant l'aspect de l'eau blanche, et pouvant contenir du plomb ; plus tard, les matières vomies deviennent muqueuses et sont parsemées de taches ou de points blancs dus à des sels de plomb. Seul, le chromate donne lieu à des vomissements colorés en jaune. Puis, coliques gastro-intestinales très-aiguës, avec rétraction et dureté ou quelquefois ballonnement de l'abdomen, s'accompagnant tantôt de constipation, tantôt de selles diarrhéiques colorées en noir par du sulfure de plomb. On a vu, avec le météorisme, de la rétention d'urine par propagation de l'inflammation intestinale. Engourdissement des membres abdominaux, abattement général ; pâleur du visage, lèvres livides.

Le liséré gingival bleuâtre peut se faire longtemps attendre, et même manquer complétement ; mais dans certains cas, il apparaît dès les premiers moments ; les dents sont noircies ; fétidité de l'haleine. La respiration devient stertoreuse ; il se produit de l'asphyxie et un hoquet pénible ; des vertiges, des syncopes, du trismus et des convulsions épileptiformes précèdent un état comateux (véritable encéphalopathie), qui se termine par la mort après deux ou trois jours. Les facultés intellectuelles restent quelquefois intactes jusqu'au dernier moment.

Dans le cas de guérison, après des symptômes d'excitation et de dépression moins intenses, il se déclare de la fièvre. Des taches noirâtres de sulfure de plomb se développent sur la peau par suite de l'élimination du poison ; la douleur épigastrique diminue graduellement, et l'amélioration s'effectue avec lenteur. Il reste longtemps de l'hébétude, des troubles digestifs, de la faiblesse, de l'anémie et même un état cachectique.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques ne sont ni constantes, ni caractéristiques. Tout se borne le plus souvent à une inflammation légère et superficielle de la muqueuse de l'estomac, qu'on a parfois trouvée épaissie, grisâtre, ramollie et même érodée. Taylor, contrairement à l'opinion qu'on lui a prêtée, pense que l'action corrosive appartient au sel neutre et non au poison combiné avec un acide. Les traînées de points blancs, adhérents à la muqueuse stomacale, données par Orfila, comme propres à l'empoisonnement par l'acétate de plomb, ne sont pas constantes ou sont difficiles à reconnaître.

Dans deux cas où il s'était produit des symptômes cérébraux graves, G. Bergeron et Tardieu ont constaté les lésions de l'encéphalopathie saturnine : coloration blanc-mat du cerveau, consistance dure, aplatissement et effacement des circonvolutions.

Traitement. — S'il n'y a pas de vomissements, on les provoquera, ou s'ils sont pénibles, on les facilitera par des boissons ; dans le cas de

parésie de l'estomac, on pourrait recourir à l'usage de la pompe stomacale.

Les antidotes chimiques capables de neutraliser le poison plombique en le rendant insoluble sont, d'une part, le soufre en électuaire, la limonade sulfurique, l'acide sulfhydrique, les sulfures solubles, et d'autre part les sulfates alcalins, en particulier le sulfate de magnésie, qui peuvent continuer leur action jusque dans le torrent circulatoire. On a encore recommandé les protosulfure (Miahle) et persulfure de fer hydratés (Bouchardat), l'eau albumineuse prise en très-grande quantité, pour former un albuminate qui est insoluble, mais qui se redissout dans un excès d'albumine. La noix de galle a bien réussi entre les mains de Chansarel.

Plus tard, des purgatifs débarrasseront les intestins du plomb qu'ils pourraient encore contenir, et l'on facilitera l'élimination du poison par l'iodure et le bromure de potassium.

Intoxication chronique. — Nous étudierons d'abord les symptômes et les lésions du saturnisme avec leur pathogénie et leur étiologie spéciales, puis successivement l'étiologie générale, la prophylaxie et le traitement de cette intoxication.

I. *Symptômes et lésions; pathogénie et étiologie spéciales.*

A. *Troubles digestifs.* — 1° *Stomatite.* — Les saturnins présentent du côté de la bouche de véritables lésions anatomiques, presque constantes, et en tout cas caractéristiques, dont la facile constatation sur le vivant fournit un des éléments diagnostiques les plus importants; nous voulons spécialement parler des *colorations plombiques* de la muqueuse buccale : liséré gingival (Burton) et plaques de la face interne des lèvres et des joues.

Un *liséré* ardoisé, noirâtre quand il est intense, large de 2 à 3 millimètres, siége à la sertissure des gencives, particulièrement des incisives et des canines inférieures. Il consiste en une imprégnation de la muqueuse par du sulfure de plomb formé en présence de l'hydrogène sulfuré provenant, soit de la décomposition des parcelles alimentaires retenues entre les dents (Tanquerel), soit des sulfures alcalins de la salive (Schebach), soit enfin du sang (Gubler). L'apport du plomb se fait, tantôt directement par dépôt des particules métalliques à leur passage dans la bouche (tatouage) : contact immédiat ou intermédiaire de l'atmosphère, des instruments et des doigts souillés (L. *direct, primitif*) ; tantôt indirectement par les voies circulatoires et par élimination à travers les glandes buccales et les gencives. La preuve de l'existence de ce liséré *secondaire, indirect*, a été établie en 1869 par Frank-Smith : chez un saturnin paralytique, sans la moindre trace de liséré, il se développa, après une ou deux semaines de traitement ioduré, un liséré bleu bien marqué, qui persista six semaines environ. Semblable observation a été faite ultérieurement par Hilton Fagge. Dans le cas de Schoënbrod (1873), le liséré n'apparut que quatre semaines après que le malade eut cessé de faire usage d'un vinaigre plombifère qui lui avait occasionné des coliques.

Les gencives, quelquefois boursoufflées et saignantes, s'amincissent

d'ordinaire et se résorbent à leur ourlet (*gingivite*), laissant les dents déchaussées, de teinte brun-clair, encroûtées de tartre et souvent cariées.

Sur 50 cas de saturnisme professionnel, nous avons vu le liséré manquer 4 fois sans qu'il parût avoir jamais existé (Edelmann vient de publier un cas semblable), et une fois chez un ancien ouvrier qui avait pu en être porteur antérieurement ; il est vrai qu'alors les sujets n'avaient pas un métier à poussières.

Parfois, avec le liséré, et même en son absence, on trouve sur la muqueuse des lèvres et des joues, des *plaques* ardoisées (Gubler), sous forme d'un fin pointillé, presque toujours par tatouage au niveau d'ulcérations correspondant aux saillies des dents.

Ces diverses colorations buccales sont pathognomoniques du saturnisme. Si, en effet, des lisérés plus ou moins analogues peuvent se montrer en dehors de cette intoxication, ceux dus à l'imprégnation professionnelle par le cuivre, ou thérapeutique par le nitrate d'argent (Duguet) et par le fer, et même, selon Gubler à l'emploi prolongé du charbon porphyrisé, comme dentifrice, ou à une simple exhalation scorbutique, il sera toujours possible d'en distinguer le liséré saturnin par des réactions chimiques faciles à déterminer. L'eau oxygénée, mise en contact avec le liséré ou les plaques, donne naissance à une traînée blanchâtre de sulfate de plomb (D'Arcet, Tanquerel et Gréhant) ; la solution d'hydrogène sulfuré restaure la coloration noire, plus intense même que primitivement. Dans un autre procédé d'analyse, on recueille le dépôt recouvrant le collet des dents, et on le traite par l'acide nitrique et de l'eau distillée, pour transformer le sel de plomb en azotate soluble ; le liquide, repris par une solution d'iodure de potassium au $\frac{1}{20}$, donne la coloration jaune caractéristique de l'iodure de plomb (Pauvert).

Comme troubles fonctionnels accompagnant les colorations buccales, et légitimant la dénomination de stomatite : outre la gingivite, l'haleine est fétide, saburrale ; la réaction de la salive se montre extrêmement acide ; il y a un léger ptyalisme, et le malade éprouve une saveur persistante, sucrée et styptique à la fois.

2° *Dyspepsie.* — Les sujets soumis à l'action lente et prolongée du plomb présentent bientôt les symptômes d'un léger embarras gastrique permanent : bouche pâteuse et amère, « empoisonnée », suivant l'expression même des malades, langue jamais nette, appétit émoussé ou capricieux, parfois état nauséeux avec vomissements pituiteux le matin.

A un degré un peu plus avancé, la langue devient blanche et sèche, l'inappétence plus complète ; il y a même du dégoût pour les aliments et quelquefois des vomissements ; pesanteur et sensibilité à la pression au creux de l'estomac. L'intestin est aussi intéressé dans une certaine mesure : constipation, dureté et sensibilité morbide de l'abdomen spontanément et à la pression, avec douleurs lombaires, et, par moments, quelques légers élancements passagers ; fréquemment alors on observe en même temps de la céphalalgie.

Tout peut se borner à ces sortes de poussées subaiguës dans le cours

de la dyspepsie chronique; mais d'ordinaire celles-ci se répètent plusieurs fois avant l'explosion d'accidents plus graves, et leur série est close par un dernier accès bien caractérisé, *prémonitoire de la colique*.

On ne peut nier que ces troubles gastro-intestinaux, préexistant à la colique, reconnaissent dans certains cas une origine indirecte, et qu'ils résultent alors d'une élimination du poison par la muqueuse digestive, surtout par celle de l'estomac, spécialement chez les alcooliques où celle-ci sécrète d'une manière exagérée; d'autre part néanmoins, ils peuvent légitimement être considérés comme manifestations d'entrée, lorsque le métal est évidemment introduit avec les ingesta, ou quand des ouvriers travaillent dans une atmosphère chargée de poussières toxiques, dont le transport jusque dans l'estomac s'effectue par l'intermédiaire des aliments et de la salive sans cesse déglutie. Quoi qu'il en soit, l'action du poison plombique se traduit là comme ailleurs par de la parésie douloureuse.

La dyspepsie observée dans l'intervalle des attaques de colique participe des caractères de la dyspepsie préparatoire et de celle essentiellement chronique des saturnins cachectiques que nous décrirons plus loin.

3° *Colique.* — Sur 45 ouvriers saturnins réclamant les soins de la médecine, 35 étaient ou avaient déjà été atteints de colique; parmi les 10 autres (plus d'un cinquième des sujets) qui n'en avaient jamais éprouvé, 5 souffraient alors d'embarras gastro-intestinal simple.

La colique, qui ne se développe généralement chez les peintres qu'après un certain nombre d'années, peut se montrer dans les premiers mois et même les premières semaines du travail chez les ouvriers en céruse et minium.

Bien que susceptible d'éclater soudain, elle est ordinairement annoncée par les prodrômes dyspeptiques déjà connus, auxquels se joignent du malaise, une expression de souffrance, de l'endolorissement et de l'engourdissement des extrémités, et des urines uratiques ou albumineuses. Alors se déclarent des douleurs abdominales, faibles d'abord, plus tard intolérables, siégeant au niveau de l'ombilic, à l'épigastre, aux flancs ou à l'hypogastre, et s'irradiant jusque vers les lombes, la vessie, les parties génitales et les cuisses. Ces douleurs continues, obtuses et gravatives, affectent, par intervalles, la forme d'accès paroxystiques avec élancements atroces, causant l'insomnie; elles sont calmées par une pression lentement progressive et méthodique sur une large surface (Fernel), et elles s'exaspèrent, au contraire, sous l'influence d'une pression brusque et par soubresauts avec l'extrémité des doigts. L'abdomen est rarement météorisé; on le trouve, en général, inégalement dur et rétracté par suite d'une contracture des muscles abdominaux, comprimant et immobilisant les intestins dont les douleurs sont ainsi modérées; ces mêmes muscles, surtout les droits, sont quelquefois atteints d'hyperalgésie au pincement ou au grattage (Briquet), manœuvres qui peut-être aussi déterminent des contractions désordonnées, réveillant les dou-

leurs intestinales. A un haut degré d'intensité, il y a rétraction de l'ombilic et de l'anus.

Dans environ un septième de nos cas, les coliques du début ont été suivies d'une débâcle diarrhéique; puis la constipation s'établissait désormais opiniâtre, comme elle l'est d'emblée chez la plupart des malades. Cette *diarrhée initiale*, commune dans l'intoxication aiguë par ingestion, s'observe plus particulièrement sur les ouvriers en céruse et minium, exposés à absorber rapidement une grande quantité de poison. La constipation s'accompagne d'un certain développement de gaz intestinaux; l'inappétence est absolue, la soif plus ou moins vive; vomissements fréquents de matières glaireuses ou bilieuses, éructations et parfois hoquet. Chez quelques sujets, un état ictérique ou seulement subictérique coïncide avec une sensibilité à la pression et une rétraction temporaire du foie (Potain), soit par anémie ou défaut d'apport sanguin, soit plutôt par contraction de la tunique musculaire des vaisseaux (ischémie). Les troubles urinaires seront étudiés en leur lieu.

On remarque de plus quelques signes de faible réaction sur les autres organes; céphalalgie fronto-temporale, avec éblouissements, tintements d'oreilles, subdélirium nocturne et prostration générale; courbature, douleurs et crampes dans les membres, constriction thoracique, etc. L'apyréxie est si fréquente, que Grisollc la donnait comme la règle; dans certains cas, le pouls se ralentit jusqu'à 40 pulsations par minute, et la température s'abaisse au-dessous de la normale; mais, par contre, on observe quelquefois, comme l'avait noté Blache, pendant les premiers jours, une fièvre pouvant se traduire par une accélération du pouls, 124 pulsations, ct par une élévation de la température rectale à 39°,4 (Lorain). Le pouls est en outre dur et vibrant; nous examinerons les caractères de son tracé à propos des troubles circulatoires.

La durée de l'attaque de colique varie de quelques jours à plusieurs semaines. La guérison se fait par le retour des selles et de l'appétit; les récidives sont extrêmement fréquentes, quelquefois nombreuses.

Sans parler des divers symptômes d'intoxication chronique (troubles sensitifs et moteurs), qui coexistent presque toujours, même avec la première atteinte de colique, à laquelle ils préexistent souvent, les véritables complications, tellcs que l'encéphalopathie et la paralysie confirmée, ne surviennent guère que dans le cours dcs premières récidives.

La *dyspepsie cachectique*, consécutive à de nombreuses atteintes de colique ou d'autres manifestations toxiques graves, revêt différentes formes liées d'ordinaire à un catarrhe gastrique; l'anorexie en est le principal symptôme.

Des nécropsies empruntées à diverses sources et analysées par Tanquerel, et de celle de Kussmaul et Maier, il ressort que le plomb, agissant dès le début sur le tube digestif, y produit d'abord des lésions hypertrophiques des éléments glandulaires et musculaires, mais, qu'à la longue, son action mène à l'atrophie. Les lésions atrophiques sont les suivantes : du côté de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin jusqu'à la partie infé-

rieure du colon, atrophie du stroma et des éléments glandulaires frappés de dégénérescence graisseuse ; la tunique celluleuse, surtout celle de l'intestin, offre un épaississement scléreux rétrécissant le calibre des vaisseaux ; dégénération graisseuse de la tunique musculaire, spécialement au niveau du pylore et dans l'intestin grêle. Enfin, les ganglions sympathiques, dont la lésion avait déjà été signalée par Tanquerel et Segond, sont indurés, ischémiés, et présentent une diminution de leurs cellules nerveuses (Kussmaul et Maier).

La *théorie pathogénique* qui s'accorde le mieux avec les faits connus jusqu'aujourd'hui, est celle dans laquelle on considère la colique saturnine comme résultant d'une sorte de crampe douloureuse avec parésie et névralgie intestinales. Le plomb se fixe sur les éléments de l'intestin dans lesquels il s'accumule en réserve, sous forme d'une poussière noirâtre de sulfure (Gubler et Quévenne), soit directement par ingestion, soit indirectement par élimination.

Les *causes déterminantes* de la colique sont diverses : ingestion d'une suffisante quantité de plomb en un temps donné ; tendance active à l'élimination digestive du poison introduit par les diverses voies, et suppression de son élimination rénale ou cutanée ; solubilisation, mise en circulation et élimination digestive d'une réserve métallique emmagasinée, soit à la surface du canal alimentaire, soit dans le foie, soit enfin en certains points de l'organisme, par exemple, dans les extrémités atteintes d'intoxication locale par absorption cutanée (Frank-Smith).

La solubilisation du plomb est facilitée par les acides (vins acidulés, vinaigre) et par l'iodure de potassium. Les excès alcooliques favorisent le développement de la colique, non que l'alcool entrave, par son passage à travers le rein, l'élimination régulière du métal, mais plutôt parce que, activant les échanges organiques élémentaires, il déplace le métal fixé dans les tissus et le réintroduit dans le sang (Rosenthal).

4° *Ictère.* — L'ictère *hépatique*, plus rare que ne le pensait Tanquerel, n'est pas nécessairement sous la dépendance de la colique, car il peut se rencontrer chez des sujets qui n'ont jamais eu de colique, et on l'a vu disparaître dans le paroxysme des douleurs. Il semble devoir être rattaché à la sensibilité morbide et à la *rétraction* du foie, qui, si elles accompagnent quelquefois la colique, peuvent aussi exister en dehors d'elle, d'une façon plus ou moins permanente, notamment à la période cachectique ; le canal cholédoque présente alors les lésions du catarrhe chronique (Kussmaul et Maier). Dans un cas d'embarras gastro-intestinal, nous avons constaté une légère *hypertrophie* avec sensibilité morbide du foie. La *cirrhose hépatique* a d'ailleurs été observée une fois par Coutenot. Les recherches chimiques d'Heubel ont prouvé que le foie est un des organes dans lesquels le plomb s'accumule le plus. Enfin, ce métal s'élimine par la sécrétion biliaire qui en contient des proportions faibles (Hermann), mais cependant appréciables. On ne devra point confondre cet ictère vrai avec la teinte ictéroïde hématique de l'anémie saturnine.

Deux autres glandes annexes de l'appareil digestif, le *pancréas* surtout

et la *rate*, ne paraissent pas avoir suffisamment fixé l'attention des observateurs. Pourtant, Mayençon et Bergeret ont trouvé la rate imprégnée d'une forte proportion de plomb ingéré ; et dans un certain nombre de nécropsies, en particulier dans celle due à Négrié et rapportée par Tafforin, cet organe était hypertrophié et ramolli. Aussi n'est-il pas étonnant que plusieurs fois nous ayons rencontré de la sensibilité morbide à la région splénique.

B. *Troubles circulatoires*. — Quelle que soit sa voie d'absorption, le plomb pénètre vite dans le sang, et consécutivement agit sur les parois du système circulatoire, d'où une *anémie* spéciale et des *troubles cardiovasculaires*.

Le *sang* des saturnins renferme en permanence, mais en très-petite quantité en dehors des épiphénomènes aigus, ce métal, à l'état libre, ou à l'état d'albuminates (Buckheim, Clarus, Lewald) ; il existe en moins grande abondance dans les vaisseaux (Laennec), et présente une légère augmentation de la fibrine (Pope) ; ses globules rouges sont moins nombreux (Andral et Gavarret, Malassez), deux fois moins qu'à l'état sain, et ils ont subi une augmentation de volume ne compensant pas leur diminution de nombre ; ils sont devenus moins ductiles et chimiquement plus fixes (Béchamp). L'hypoglobulie, se produisant rapidement, s'effaçant avec lenteur, et susceptible de s'aggraver après l'écartement de la cause, semble par conséquent être un symptôme d'empoisonnement chronique ; elle se montre en raison directe avec l'âge du sujet, l'intensité et la durée de l'intoxication et la richesse du milieu professionnel en poussières plombiques. Il est probable qu'elle résulte d'une diminution dans la production des globules par altération de leurs organes formateurs (Malassez).

Le plomb détermine, d'après Kussmaul, de la rigidité spasmodique des fibres musculaires du *cœur*, qui est un peu plus gros que normalement (Beau et Duroziez) ; contrairement à cette hypertrophie, Leudet a, dans deux cas, trouvé une véritable *atrophie* cardiaque. L'*endocardite*, la *dégénérescence graisseuse du myocarde*, et des *lésions valvulaires athéromateuses* ont été signalées par Duroziez. Les artérioles de la plupart des organes ont leur calibre diminué et leur tunique celluleuse épaissie (Kussmaul et Maier), ce qui rend leur paroi plus rigide (Malassez).

La résultante complexe de ces divers états pathologiques constitue l'anémie saturnine, dont la notion clinique remonte à Stoll et à de Haën.

Outre le *ton grisâtre*, dépendant d'un dépôt de sulfure de plomb à la surface de la peau, les téguments, spécialement à la face, prennent une *teinte jaune-pâle* fixe, non modifiable par les émotions, en rapport non-seulement avec l'appauvrissement du sang, mais encore avec la rigidité et le rétrécissement des artérioles cutanées. Dans quelques cas, la coloration jaune devient plus marquée et s'étend aux conjonctives oculaires ; très-probablement produite par un des dérivés de l'hématoïdine sous l'influence chromogène des sels biliaires (J. Simon), elle doit être considérée comme symptomatique d'une profonde altération du sang. Cette *teinte ictéroïde*

hématique est plus fauve, moins franche que dans l'ictère hépatique, dont elle diffère d'ailleurs par les caractères de l'urine.

En dehors de la période aiguë de certains cas exceptionnels de colique, le *pouls*, petit, mou, facilement dépressible, parfois irrégulier, tombe à 50 et 40 pulsations par minute. Ce ralentissement reconnaît des causes diverses. D'une manière générale, l'affaiblissement de vitalité des éléments anatomiques n'est plus compatible avec une circulation active; d'autre part, la rigidité des vaisseaux apporte un retard au cours du sang, car la rigidité des canaux diminue le débit d'un courant intermittent (Marey). La macrocythémie elle-même rend le sang moins fluide, par la difficulté que les globules plus volumineux et moins malléables éprouvent à circuler dans les capillaires (Malassez). Il n'est pas jusqu'à la présence du plomb dans le sang qui ne contribue pour sa part à ce ralentissement du pouls, puisque Potain et Malassez ont constaté que du sérum contenant 1 millième d'acétate de plomb passe plus lentement dans un tube capillaire que du sérum pur. Nous citerons enfin l'ictère dont l'action modératrice du pouls est si énergique.

Le tracé sphygmique des saturnins chroniques est pathognomonique (Marey, Bondet, Lorain). Il offre un plateau ondulé par des ressauts, qui donnent à la pulsation un caractère tricrote et même polycrote, dû, selon



Fig. 24. — Tracé sphygmique. Colique au deuxième jour (Obs. XXIX de notre thèse).

Marey, à une anomalie dans la contraction ventriculaire cardiaque. La ligne de descente est tremblée par une suite de brèves ondulations isochrones, résultant d'une légère trémulation musculaire ordinairement invisible. Il apparaît constamment dans la période aiguë de la colique un tracé analogue, ayant une ligne ascensionnelle courte et inclinée, avec plateau à rebondissements, mais dont la ligne de descente est rectiligne. Teissier fils, de Lyon, attribue ces caractères du pouls à un état spasmodique musculaire des artères.

Hitzig a remarqué sur les *veines* superficielles du dos des mains et des avant-bras, surtout aux points d'abouchement, des *zones de contraction* leur donnant une apparence moniliforme; cette contracture annulaire des fibres transversales était temporaire et s'exagérait par les efforts. Les veines n'étaient d'ailleurs ni variqueuses, ni indurées. Nous reviendrons sur le rôle important que cet auteur fait jouer au système circulatoire, surtout veineux, dans la pathogénie de la paralysie.

Les troubles cardiaques manquent parfois au début; mais on observe assez souvent, en particulier dans la période de cachexie, des *palpitations* et une *impulsion exagérée*. Nous avons vu un peintre gaucher, atteint de troubles sensitifs de la moitié gauche du corps, surtout au membre supérieur, ressentir à plusieurs reprises une violente *douleur cardialgique*

s'irradiant dans le bras et le cou de ce côté. L'auscultation révèle en outre des *bruits de souffle cardiaques et vasculaires de cause anémique et même organique* (Duroziez). Avec le stéthoscope déprimant légèrement les gros vaisseaux du cou et du pli du coude, nous avons perçu des bruits de souffle, quelquefois doubles, même en l'absence du souffle cardiaque; il s'en est parfois produit dans les vaisseaux du pli du coude, sans qu'il y en eût à ceux du cou. Bien plus, chez un peintre droitier, paralysé de la sensibilité aux membres supérieurs, surtout à droite, présentant un souffle exclusivement au pli du coude, ce bruit se montra plus intense à droite, où il était en tout comparable au bruit d'un générateur à vapeur. On a trouvé, en dehors de l'insuffisance aortique, un double souffle crural artériel, encore inexpliqué. Le frémissement des veines jugulaires se rencontre rarement. Le saturnisme produit encore des péricardites (Andral), le plus souvent chroniques, affectant quelquefois une forme aiguë.

Il est regrettable qu'on ne connaisse rien de l'état du *système lymphatique* (vaisseaux et ganglions); ses altérations que rend probables la fréquence de l'érysipèle et de la lymphangite, seraient pourtant très-intéressantes à connaître au point de vue pathogénique.

C. *Troubles respiratoires.* — Les expériences de Rosenthal sur les animaux ont prouvé que les particules de blanc de plomb pénètrent par inhalation jusque dans les petites bronches. Chez des chevaux employés dans les fabriques de céruse et morts saturnins, on a constaté, entre autres désordres graves de l'appareil respiratoire, une atrophie du nerf récurrent et une dégénérescence graisseuse des muscles dilatateurs de la glotte (Günther, Gurlt et Hertwig). L'*aphonie* s'observe d'ailleurs quelquefois chez l'homme (Pariset, Tanquerel).

Les troubles respiratoires se montrent sous deux formes bien différentes. L'*asthme aigu*, de cause externe, est cliniquement caractérisé par une dyspnée paroxystique et des quintes de toux pénibles, avec rares crachats muqueux, grisâtres, et un abondant écoulement de mucus nasal, constamment plombifère; l'auscultation fait percevoir de simples râles vibrants de bronchite. Cette forme dure de quelques heures à huit et douze jours; la réaction fébrile est faible ou nulle. Lewy a trouvé les plus petits rameaux bronchiques remplis et partiellement obstrués de parcelles saturnines. La muqueuse bronchique, recouverte d'un exsudat grisâtre, visqueux, plombifère, est rouge, gonflée, ecchymosée et même parsemée de plaques blanches et grises, au niveau desquelles le tissu pulmonaire est cirrhosé. Sur les animaux, la muqueuse des grosses bronches a présenté des ulcérations arrondies, isolées, de la dimension d'une tête d'épingle.

L'*asthme chronique*, déjà mentionné par Sauvages, succède à de nombreuses attaques de la forme aiguë, ou apparaît chez des ouvriers cachectiques ou des convalescents d'affections thoraciques graves, qui ont repris trop tôt le travail; nous l'avons rencontré affectant des ouvriers exposés à l'inspiration de poussières ou de vapeurs plombiques. Là, plus qu'ailleurs,

il est nécessaire de tenir compte de la prédisposition individuelle. La toux est sèche, par accès paroxystiques prolongés; expectoration peu abondante de mucosités toujours plombifères; oppression extrême; les hydropisies surviennent; les râles vibrants du début sont remplacés par de fines bulles humides, éclatant à la base des poumons œdématiés. Cet asthme conduit à l'*emphysème*, à la *pneumoconiose saturnine*, avec complication de *pneumonie caséeuse* chronique.

L'antagonisme entre le saturnisme et la *phthisie* tuberculeuse, admis par Tanquerel, Beau et Pidoux, était journellement démenti par les faits, lorsque Hirt démontra par sa statistique que la tuberculose est près de deux fois plus fréquente chez les ouvriers qui manient le plomb que chez ceux qui travaillent le fer ou le cuivre.

D. *Troubles génito-urinaires.* — 1° *Troubles urinaires.* — Les reins sont le principal émonctoire du plomb, dont l'analyse chimique décèle la présence dans les urines (Orfila). L'élimination de ce métal, variable et intermittente, est favorisée et rendue continue par l'administration de l'iodure (Guillot et Melsens, Parkes) et peut-être du bromure de potassium (Rabuteau, Bucquoy, Banzolini, Gueneau de Mussy et Gubler), qui le transforment en sel double soluble. Chez les albuminuriques, le plomb s'éliminerait à l'état d'albuminate (Lewald).

Pendant la période d'anémie initiale, l'urine est souvent peu acide, et dans certains cas, neutre ou alcaline (A. Robin). A un degré un peu plus avancé, elle prend une couleur rappelant celle du vieux vin du Rhin; et plus tard, quand la cachexie est confirmée, elle ressemble à l'urine ictérique, mais n'a pas de reflet verdâtre; l'acide nitrique lui donne une coloration acajou, sans produire la réaction spectrale de la matière colorante biliaire; elle tache le linge en rose-saumon. Sa quantité diminue; l'acide urique paraît souvent un peu augmenté, probablement par concentration. En général, cette urine coexiste avec l'ictère hématique; on suppose qu'elle doit alors sa teinte à un dérivé de l'hématoïdine en excès dans le sang, par suite tout à la fois d'une déglobulisation rapide et d'une insuffisance hépatique (*urine hémaphéique* de Gubler). Dans les cas rares d'ictère vrai, l'urine donne les réactions caractéristiques des acides et de la matière colorante de la *bile*.

Que la cachexie toxique arrive à un haut degré, ou que des épiphénomènes variables (coliques, accidents cérébro-spinaux) viennent à se déclarer, l'*albumine* du sérum, en excès dans le sang par rapport aux globules détruits, tend à s'éliminer par les urines; et d'autre part, les principes de désassimilation, ne subissant plus une combustion suffisante pour évoluer en urée, s'éliminent à l'état d'acide urique. C'est ainsi que de l'albumine et des *dépôts uratiques*, colorés par l'acide rosacique, et ayant l'aspect de la brique pilée ou du minium, apparaissent dans l'urine. temporairement pendant un épiphénomène aigu, définitivement quand la cachexie poursuit sa marche progressive. Un de nos malades, en proie à des coliques depuis huit jours, et émettant une urine uratique et muqueuse, avait les reins très-douloureux à la pression. Chez un autre, au

septième jour d'une récidive de coliques, nous avons trouvé un peu de *sucre* dans les urines, légèrement muqueuses, mais non albumineuses; la douleur au foie, ressentie par ce dernier, pouvait faire penser à une glycosurie de cause hépatique.

Enfin, les urines des saturnins arrivés à la période terminale de cachexie anémique sont pâles, de faible densité, parfois alcalines; elles se colorent très-peu sous l'influence de l'acide nitrique; l'albuminurie se produit, dans quelques cas, avec des œdèmes, et trahit alors une profonde altération rénale.

Le plomb se trouve en assez forte proportion dans le rein. Les lésions atrophiques de cet organe, que Rayer et d'autres avaient signalées chez les saturnins, ont été rattachées par Ollivier à l'élimination urinaire prolongée du métal; mais on est aujourd'hui conduit à admettre que ces lésions, quand elles existent, sont seulement consécutives à l'albuminurie d'origine humorale et cachectique. Les descriptions de Garrod, Lancereaux, Grainger-Stewart, Dickinson et Robert, ont été complétées par les constatations microscopiques de Charcot, Gombault et Kelsch. Le rein est petit, dur à la coupe; sa substance corticale, réduite à une couche mince, présente quelquefois à sa surface des granulations jaunâtres ou rosées, plus ou moins dures. La seule portion à peu près intacte est celle qui correspond à tous les tubes collecteurs. La substance corticale est très-altérée; entre les tubes contournés et dans leur épithélium se montrent des cellules embryonnaires, qui plus tard s'organisent par place en tissu fibreux. Modifications analogues des glomérules, qui, le plus souvent, subissent la transformation colloïde. Cette *néphrite interstitielle atrophique* s'accompagne d'une albuminurie, avec lésions oculaires, ordinairement non compliquée d'œdème, mais susceptible d'exposer à l'encéphalopathie urémique (Danjoy).

Dans la colique, l'émission des urines peut se faire avec difficulté et même avec douleur (strangurie).

2° *Troubles génitaux.* — Le plomb fait sentir son action jusque sur la vie de l'espèce. D'après Pallas, la céruse a souvent servi, en Russie, à rendre les filles stériles. Le saturnisme chronique, même du côté du père, prédispose aux *avortements* (C. Paul). Le passage du métal de la mère dans les organes du fœtus a été démontré chimiquement. La grande *mortalité des enfants* d'ouvriers saturnins, *par maladies nerveuses*, notée d'abord en Angleterre au sujet des potiers du Straffordshire, a été confirmée par la statistique de Roque, qui a montré de plus que les survivants étaient fréquemments atteints d'*idiotie*, d'*imbécillité* et d'*épilepsie* (*saturnisme héréditaire*).

Il eût été étrange qu'agissant sur le produit de la conception, par le père et la mère, le plomb restât sans influence sur les fonctions génitales, comme l'ont avancé les auteurs qui se sont occupés de la question. Nous avons en effet signalé, dans notre thèse (1873), chez deux peintres de trente-deux et trente-quatre ans et un cérusier de vingt-huit ans, de l'*anaphrodisie*, allant, pour le premier, jusqu'à l'*impuissance;* et der-

nièrement, l'anaphrodisie a été observée sur la femme elle-même (Ducamp). Ainsi se trouve justifié l'emploi des ceintures antiaphrodisiaques en plomb chez les anciens. Lieutaud prescrivait l'acétate de plomb à l'intérieur contre la nymphomanie.

E. *Troubles nerveux et locomoteurs.* — 1° *Encéphalopathie.* — L'encéphalopathie est beaucoup plus rare (un quart des cas) et plus tardive que la colique; elle n'apparaît guère qu'après dix et même vingt ans de travail à la peinture, et dans la première année, parfois dès le quatrième mois chez les ouvriers en céruse et minium. Elle se développe d'ordinaire à l'occasion d'une violente récidive de colique, le plus souvent à titre de complication initiale ou terminale; quelquefois néanmoins les coliques et l'encéphalopathie débutent simultanément, et ont une importance à peu près égale, de sorte qu'elles doivent être considérées comme simplement concomitantes; plus rarement enfin, les accidents cérébraux prédominent, et les coliques semblent en être une complication; mais celles-ci ne font presque jamais complétement défaut.

Dans la moitié des cas, l'encéphalopathie est annoncée par des prodrômes, un jour ou quelques heures à l'avance. Ce sont des symptômes cérébraux: céphalalgie, vertiges, assoupissement pendant le jour, insomnie ou tout au moins agitation la nuit; hébétude du regard, éblouissements, diplopie, strabisme, modifications pupillaires, amblyopie, altérations du goût, parfois dysphagie ou sensation de constriction au pharynx; engourdissement, fourmillements et prostration. On observe, en outre, de l'agitation, de la crainte, de la tristesse, de l'inquiétude ou, au contraire, une indifférence absolue. Du côté de l'état général, il y a accélération du pouls, et l'urine, on l'a vu, devient fréquemment albumineuse et uratique. Quand les coliques préexistent, presque toujours avec des troubles cérébraux concomitants plus ou moins marqués, le pronostic de complication encéphalopathique, beaucoup plus difficile, ne pourra se baser que sur la multiplicité et l'intensité croissantes de ces symptômes nerveux centraux, l'insomnie absolue, l'accélération du pouls et les altérations possibles des urines. Chez les autres malades, le saturnisme cérébral éclate d'emblée par une attaque épileptiforme ou un état comateux apoplectique avec ou sans paralysie.

L'encéphalopathie revêt des formes délirante, convulsive, comateuse et paralytique.

Forme délirante. — Le délire, qui survient dans un quart des cas, est irrégulier et variable, partiel ou général, quelquefois *tranquille*, avec une simple divagation dans les idées, pouvant se traduire par des paroles et des actes étranges, et se compliquer d'hallucinations de la vue et de l'ouïe; le plus souvent, il est d'emblée ou devient agité et *furieux*, avec incohérence des idées. Le malade se croit malheureux, rarement heureux (*variété raisonnante* de Grisolle); mais toujours il y a désaccord entre la nature du délire et la physionomie qui reste impassible (Tanquerel). Chez les trois quarts des sujets, le délire est paroxystique ou tout à fait intermittent. Il y a parfois abolition complète de la sensibilité; le

pouls est constamment petit. Quelques malades meurent sidérés par l'aggravation du mal; d'autres se tuent dans un accès de fureur. Quand le retour à la santé doit avoir lieu, d'ordinaire, après un ou deux jours de durée, le calme survient; le patient s'endort et se réveille guéri, sans se rappeler ce qui s'est passé pendant l'accès. En général, la forme délirante est suivie de convulsions ou de coma.

Forme convulsive. — Cette forme, la plus fréquente de toutes, est quelquefois représentée seulement par des *convulsions* sans perte de connaissance, mais avec un certain degré de stupeur. Celles-ci sont générales, débutant alors ordinairement par un tremblement généralisé (Compendium), ou partielles, siégeant à la face, dans un ou plusieurs membres ou dans un groupe de muscles. Le plus souvent cloniques, elles peuvent être toniques et donner lieu à un état semi-tétanique avec opisthotonos (Nivet).

A un degré de plus, l'encéphalopathie *épileptiforme* consiste, exceptionnellement, en un simple *vertige*, avec perte de connaissance et de sensibilité, ou presque toujours en une *attaque convulsive* complète, comme dans l'accès épileptique véritable, dont elle diffère pourtant. En effet, il n'y a point d'aura précurseur (Grisolle, Tanquerel), mais quelquefois une sensation de tournoiement et rarement un cri initial; en outre, le vertige simple se prolonge beaucoup plus (quelques heures) que dans l'épilepsie, et la stupeur consécutive est plus marquée. Enfin, Tanquerel donne l'intensité de la raideur tétanique, comme un caractère important de l'accès convulsif épileptiforme. Jaccoud a observé dans cette forme des symptômes médullaires : mouvements automatiques, contractures, parésie sensitive et motrice des membres inférieurs et, moins fréquemment, mouvements involontaires de déglutition et rétention d'urine; c'est afin de tenir compte de ces phénomènes afférents à la moelle que ce clinicien a proposé pour l'encéphalopathie la dénomination de saturnisme cérébro-spinal. L'attaque de convulsion épileptiforme se termine par de la sterteur, qui se dissipe peu à peu, ou parfois par un état apoplectique souvent fatal (Stoll). La mort survient, soit à la fin d'un premier accès, soit après plusieurs accès s'étant succédé coup sur coup, séparés dans certains cas par du délire furieux, et devenant bientôt subintrants. Les *accès cataleptiformes* (Tanquerel) sont très rares.

Lewis a observé des *accès hystériques* chez de jeunes ouvrières. Selon Auguste Voisin, l'*épilepsie vraie* serait une des conséquences éloignées du saturnisme.

Les animaux : chiens, chats, oiseaux, qui hantent les ateliers, meurent presque tous de convulsions.

Forme comateuse. — Le coma n'existe guère à l'état isolé; d'ordinaire, il s'établit après un accès convulsif ou de délire, avec lequel on le voit aussi alterner.

Forme paralytique. — Dans la moitié des cas, la série des accidents cérébraux débute soudain par une paralysie absolue, sensitive et motrice, rarement des deux membres supérieurs ou inférieurs, le plus souvent

hémiplégique, parfois limitée à une moitié de la face et au membre supérieur correspondant. Cette même paralysie peut n'apparaître que dans le cours ou au stade terminal de l'encéphalopathie; elle s'associe également bien au coma, au délire et aux accès épileptiformes. Bien qu'elle soit accompagnée de troubles de la parole et d'altération des sens, indices de l'atteinte portée à l'encéphale, elle offre néanmoins, chez les ouvriers saturnins, cette particularité intéressante de siéger généralement sur la moitié à laquelle appartient le membre supérieur le plus en rapport avec le poison plombique; ce qui semble indiquer, parfois du moins, une certaine relation d'origine avec la paralysie locale par absorption cutanée, qui dans ce cas lui préexiste probablement toujours. En dehors de toute explication, ces faits constituent une véritable forme paralytique de l'encéphalopathie qui méritait d'être classée à part. Cette paralysie, d'ailleurs curable, marchant même assez vite vers l'amélioration, ne devra pas être confondue avec celle qui s'établit lentement dans la convalescence et se montre progressivement croissante,

L'*amblyopie* et l'*amaurose* ont été observées dans les divers stades des accidents cérébraux, auxquels elles peuvent même survivre quelque temps.

Les récidives de l'encéphalopathie sont fréquentes.

Enfin, comme modalités rares du saturnisme cérébral, nous devons encore mentionner la *paralysie générale* (Delasiauve, Devouges, Bourdesol, Marcé, Falret et Bucquoy), et une *forme hydrophobique* (Montault).

Lecerveau des saturnins contient incontestablement du plomb (Devergie, Tanquerel, Empis et Robinet, Guillot et Melsens, Vulpian et Personne); il est peu probable que le dépôt métallique se localise dans les tuniques artérielles (Rosenstein) à l'exclusion de la substance cérébrale, comme on a cru l'avoir démontré par l'analyse du cerveau d'un malade mort d'encéphalopathie dans le service de Moutard-Martin; il ne suffisait pas, dans ce cas, de constater l'absence du plomb dans l'encéphale dépouillé de ses enveloppes et étanche de sang; il eut, de plus, fallu démontrer directement la présence du métal dans les méninges.

Chez les sujets ayant succombé à l'encéphalopathie, le cerveau offre un aspect caractéristique. Il est ischémié, d'où pâleur de la substance grise, et quelquefois œdémateux; souvent jaunâtre, ictéroïde, il est ferme, résistant, donnant, sous le doigt qui l'écrase, la sensation molle et collante de la pâte de guimauve (Martin-Solon); ses circonvolutions, aplaties et serrées les unes contre les autres, le font paraître hypertrophié (Tanquerel et Grisolle). Nous ne rejeterons pas absolument les *constatations anatomiques* de Thomas, de Canuet et d'Andral, relatives à un ramollissement des centres nerveux, car une nécropsie de Négrié a montré un peu de ramollissement, des congestions et des noyaux apoplectiformes dans l'encéphale d'un sujet mort d'encéphalopathie mixte (Talforin).

Les méthodes histologiques actuelles ont été jusqu'ici impuissantes à révéler aucune lésion appréciable.

Bien que les accidents cérébraux saturnins aient pu, dans des cas exceptionnels, reconnaître une origine urémique, ce qui ne paraît pas rigoureusement établi, on ne doit point considérer l'urémie comme leur cause générale. La *théorie pathogénique* la plus communément acceptée est celle de l'anémie cérébrale résultant du spasme musculaire des petits vaisseaux (Rosenstein), ou de la compression par l'œdème interstitiel (Heubel). Nous rapprochant plutôt de l'opinion de Hermann, nous croyons à une action primitive du plomb sur le système nerveux central, qui se manifesterait lorsque ce métal s'y serait accumulé en quantité suffisante.

2° *Douleurs rhumatoïdes. — Goutte. — Ostéo-arthrites.* — Les *douleurs rhumatoïdes* mobiles, si fréquentes chez les saturnins, siégent principalement dans les *muscles* (myalgie), les articulations et les tissus fibreux et tendineux qui les avoisinent (arthralgie), et par exception dans la substance même des os. Variables dans leur nature, elles affectent toutes les formes et tous les degrés, depuis les simples sensations de lassitude, de courbature et de raideur pénible, jusqu'aux véritables douleurs contusives, constrictives, lancinantes et dilacérantes. Elles sont tantôt spontanées, fréquemment avec exacerbations nocturnes, tantôt, et plus rarement, accrues ou provoquées par les mouvements et la pression brusque (endolorissement), bien qu'il survienne d'ordinaire de sensibles rémissions sous l'influence d'une compression méthodique ; la chaleur les calme quelquefois, les exaspère souvent. Enfin nous avons vu, dans le cours de la cachexie, des cas rares, le hasard néanmoins vient encore de nous en fournir deux, avec rougeur et gonflement limités à de grandes articulations et même diffus, à évolution rapide, mais toujours sans appareil fébrile. Ce sont probablement des faits semblables que les anciens auteurs, Sauvages en particulier, entendaient désigner sous le nom de *rhumatisme métallique*.

Ces douleurs se font sentir à peu près également dans les membres supérieurs et inférieurs, avec une légère prédominance pour les derniers. Les muscles le plus souvent atteints sont ceux du côté de la flexion : aux membres supérieurs, les muscles des bras, surtout le biceps, et aux inférieurs, ceux des jambes, spécialement des mollets. Leur siége de prédilection dans les parties les plus rapprochées du point d'absorption cutanée du plomb, chez les ouvriers, doit souvent les faire classer parmi les accidents directs.

Les douleurs rhumatoïdes peuvent coïncider en une même région avec l'analgésie proprement dite (*analgésie douloureuse*) ; mais nous avons prouvé qu'elles cessent de se produire dès qu'il y a anodynie (α priv., et ὀδύνη, souffrance), c'est-à-dire si, à la suite d'une brûlure, par exemple, il ne se développe pas ultérieuremnt de douleurs liées au processus inflammatoire. Un membre analgésié n'est donc susceptible de douleurs spontanées qu'autant qu'il a conservé son odynie intacte. Comme l'odynie paraît avoir pour conducteurs les filets nerveux du grand sympathique, il en résulte que ces derniers sont très vraisemblablement le siége anatomique des douleurs rhumatoïdes.

De ces douleurs, nous rapprocherons les névralgies, parfois intercostales (Rosenthal), qui semblent liées à la dyscrasie anémique.

Quant à la *goutte* saturnine, mentionnée dès 1752 en Angleterre par Musgrave, au sujet de la colique du Devonshire, et nettement indiquée par H. Parry (1808), sa notion fut introduite en France en 1854, avec la traduction de l'ouvrage de Garrod, où se trouvait formulée la tendance des ouvriers saturnins anglais à contracter cette affection. En France, la goutte, rare d'ailleurs dans la classe ouvrière, s'est retrouvée, mais peu fréquente, chez les saturnins. La plupart des observateurs n'accordent à l'intoxication qu'une influence adjuvante dans la production de cette maladie. Il existe pourtant des cas dans lesquels, en l'absence de prédisposition héréditaire et avec un genre de vie opposé à celui des goutteux, on ne découvre d'autre cause appréciable que le saturnisme (Charcot, Ollivier, Bailley, Bucquoy, Lancereaux, Brouardel, Pinet et Halmagrand). On a remarqué que la goutte provient en général de l'intoxication lente et à petite dose ; les attaques alternent d'ordinaire avec les coliques ; son évolution serait plus rapide que celle de la goutte vraie. Notons enfin la coexistence fréquente des altérations rénales, dites rein goutteux de Todd, rein contracté, néphrite interstitielle, déjà étudiées plus haut.

Le *tissu osseux*, dans lequel le plomb s'accumule en la plus grande proportion, 2 à 3 p. 100 (Heubel etLéwy), est sujet, dans la période de cachexie ultime, chez 2 saturnins p. 100, à des affections diverses : *caries*, *nécroses*, *périostites alvéolaires* avec *carie dentaire*, siégeant à la mâchoire supérieure dans plus de la moitié des cas (Léwy, Binet), et *ostéo-arthrites* (Verneuil et Sabatier) ; leur pronostic est ordinairement favorable.

3° *Crampes et contractures.—Tremblement.—Hémichorèe.—Ataxie.* — Les *crampes* douloureuses, communes dans le saturnisme, sont plus précoces chez les ouvriers en céruse et minium que chez les peintres; elles se manifestent surtout lors d'une attaque de colique, ou dans la première période de la paralysie motrice. Rarement généralisées, elles siégent à peu près aussi fréquemment aux membres inférieurs qu'aux supérieurs. Les crampes des membres inférieurs, plus souvent liées à la colique, seraient de cause générale, tandis que celles des membres supérieurs, compagnes habituelles de la paralysie, affectent de préférence les parties les plus rapprochées des points de contact du plomb et auraient plutôt une origine locale par absorption cutanée. Elles sont spontanées ou provoquées par de fausses positions, par l'extension forcée dans le décubitus au lit, pour les membres inférieurs, et dans quelques cas rares, par le moindre attouchement. Si d'ordinaire les crampes sont espacées, elles deviennent par exception presque continuelles et fatiguent ainsi le patient. La douleur qu'elles déterminent est parfois très-violente.

Un de nos malades, peintre droitier, atteint de paralysie prédominant à droite, était sujet à des *spasmes musculaires du globe oculaire* de ce côté.

Nous avons rencontré, chez un plombier, de la contracture intermit-

tente des extrémités inférieures, tout à fait semblable à la tétanie. Presque chaque jour, il se produisait, durant 5 à 10 minutes, une contracture douloureuse dans l'extension du pied, dont le gros orteil, fléchi sous la plante, y était recouvert par les autres orteils ; elle débutait aux extrémités, et était accompagnée d'engourdissement et d'une coloration violacée des téguments. La ligature du membre est restée impuissante à la provoquer. Comme transition entre les crampes et cette *tétanie saturnine,* un peintre paralytique présentait de la *contracture intermittente partielle des extrémités* supérieures dans la flexion, tantôt à droite, tantôt à gauche, avec cette particularité qu'elle atteignait seulement les trois derniers doigts droits et les deux premiers doigts gauches ; la contracture cessait par l'extension forcée.

Rappelons que pendant les coliques, les muscles abdominaux sont contracturés (Spring) ; cette contracture douloureuse constituerait même, pour Briquet et Giacomini, un facteur important de la colique.

Tremblement. — Loin d'avoir dans le saturnisme la même importance que dans l'hydrargyrisme, le tremblement existe néanmoins souvent dans le cours de cette intoxication, sans en général, il est vrai, acquérir une grande intensité. Signalé par Arétée, Paul d'Egine, Le Pois, Percival, Tanquerel et Spring, il a été étudié à part, dans ces dernières années, par Hollis, Lafont et Charles Fernet.

Presque tous les saturnins offrent une légère *trémulation* musculaire régulière, révélée seulement par le tracé sphygmique. Sur les muscles superficiels, on constate quelquefois des *contractions fibrillaires* involontaires.

Le *tremblement* proprement dit, à oscillations visibles des membres, augmentant, à l'inverse de celui des alcooliques (Lafont), par la fatigue et vers la fin de la journée, apparaît ordinairement après un travail de quelques mois (ouvriers en céruse et minium et compositeurs typographes), ou de plusieurs années (peintres). Il est souvent associé à un certain degré de parésie motrice, parfois si peu intense que celle-ci n'est pas accusée spontanément par le malade. Quelques sujets pourtant, les compositeurs par exemple, peuvent présenter du tremblement avec intégrité de la puissance motrice ; mais d'autre part, nous avons exceptionnellement observé la parésie motrice sans tremblement, de sorte que ces deux troubles fonctionnels semblent concomitants et même corrélatifs en tant qu'émanant d'une même cause ; mais ils ne dépendent pas directement l'un de l'autre. Tant que le tremblement ne s'est pas encore montré, il n'y a guère de crampes ni de fourmillements ; mais avant lui, se manifeste fréquemment une légère parésie sensitive. Presque toujours il est en rapport de siége et d'intensité avec la paralysie, et d'une manière générale avec les autres accidents locaux ; c'est dire qu'il siége le plus souvent aux membres supérieurs, exclusivement ou surtout à la main le plus en contact avec le plomb, la droite chez les droitiers, la gauche chez les gauchers. Cette origine périphérique est de plus démontrée rigoureusement par ce fait que nous avons observé sur un compositeur d'im-

primerie, un tremblement marqué des mains, en l'absence de liséré gingival. Nous avons d'ailleurs retrouvé semblable localisation de ce symptôme au point de contact du mercure chez un doreur sur métaux. Le tremblement saturnin peut aussi, comme la paralysie, résulter indirectement d'un empoisonnement général par absorption digestive et respiratoire. Il doit en être ainsi pour le tremblement passager des membres, surtout des supérieurs, que Grisolle a noté immédiatement après l'accès de vertige épileptiforme. A un léger degré, le tremblement disparaît parfois assez vite sous l'influence du repos et du traitement; mais chez les anciens ouvriers qui ont subi une forte atteinte, il peut persister avec la paralysie plusieurs années après la cessation du travail.

Le tremblement reste le plus souvent partiel. Chez les mineurs de minerai plombifère, outre les membres supérieurs, il affecte l'orbiculaire des lèvres et les zygomatiques; il suit alors d'ordinaire les grandes attaques de colique. Plus rarement enfin, ces ouvriers sont pris d'un tremblement généralisé, analogue à la paralysie agitante : trémulation des lèvres, claquement des mâchoires, branlement de la tête, etc.. Cette dernière forme ne résulterait jamais que d'une intoxication profonde (Wilson, mines de Lead-Hills; Brockmann, mines de l'Ober Harz).

On est en droit de supposer que le tremblement et la paralysie motrice reconnaissent une même cause anatomo-pathologique.

A côté du tremblement, se placent : *a* les soubresauts involontaires de l'*hémichorée*, étudiée par Lewis (1872) et Raymond (1876); *b* une forme peu fréquente d'incoordination des mouvements volontaires, se produisant avec ou sans le secours de la vue ; le malade éprouve de la peine à porter une cuiller à la bouche, spécialement en tenant les yeux fermés, ou bien une gêne et presque une impossibilité de la marche et de la station verticale, par titubation plutôt que par parésie. Cette *ataxie*, dont nous avions incidemment rapporté des cas légers aux membres supérieurs, dans notre thèse (1873), peut se présenter à un degré intense, qui a été décrit par Raymond (1874), siégeant dans les membres, surtout les inférieurs, et donnant lieu à un ensemble analogue aux manifestations locales de l'ataxie locomotrice ; mais elle se montre bénigne et passagère. Elle nous paraît due à une désharmonie des antagonistes et à une désassociation musculaire, sous la dépendance de la paralysie motrice; car les malades continuent à se rendre compte de la position occupée par leurs membres.

4° *Paralysie motrice. — Tumeur dorsale de la main.* — La paralysie motrice saturnine, que Nicandre avait mentionnée dès le premier siècle de notre ère, a été décrite assez complétement par Van Swieten, et bien observée par Tanquerel; enfin les recherches originales de Duchenne (de Boulogne), à l'aide de l'électrisation localisée, sont venues l'éclairer d'un nouveau jour.

La plupart des ouvriers saturnins qui réclament les soins de la médecine sont atteints de paralysie motrice, ne serait-ce qu'à un léger degré; les rares sujets que nous en avons trouvés exempts n'étaient entrés à l'hô-

pital que pour de faibles manifestations toxiques : dyspepsie gastro-intestinale ou légères coliques seulement; ils présentaient, comme symptômes locaux, de la parésie sensitive, des douleurs et des crampes. Dans environ la moitié des cas, il est vrai, cette *parésie* motrice, rarement accusée spontanément par le malade qui l'ignore ou n'y attache que peu d'importance, n'est pas l'affection qui a déterminé l'entrée à l'hôpital. Presque toujours elle siége aux mains et aux avant-bras, surtout et même d'une manière exclusive au membre le plus en contact avec le plomb ; il s'agit là d'une *forme essentiellement chronique d'emblée.* Les ouvriers non malades, encore au travail, et qui ne sont qu'au premier stade de l'intoxication, conservent d'ordinaire leur puissance musculaire intacte ; ils ne sont guère affectés que de parésie sensitive, de douleurs, de crampes et tout au plus d'un léger tremblement.

Dans un quart des cas, la *paralysie*, *subaigüe*, du moins au début, atteint en quelques jours son summum, bien qu'elle doive prendre une allure chronique dans les périodes d'état et de déclin ; ce sont encore les membres supérieurs qu'elle frappe ordinairement. Elle est en général annoncée par des prodrômes locaux significatifs, de courte durée : lassitudes, sensations de fourmillements, de pesanteur et d'engourdissement, crampes et tremblement ; enfin l'apparition des symptômes paralytiques peut s'accompagner de douleurs représentées souvent par des élancements allant de l'épaule au pli du coude, parfois sur le trajet du radial, avec endolorissement par les mouvements ou la pression, comme dans la névrite. Il est probable que la forme chronique lui préexiste presque toujours plus ou moins marquée. Cette paralysie affecte d'abord les extrémités qu'elle touche plus fortement, et dans lesquelles elle persiste en dernier lieu ; constamment sur les ouvriers saturnins, elle prédomine ou siége uniquement au membre supérieur le plus en rapport avec le métal. Chez un capsuleur de flacons, la paralysie était strictement limitée à la moitié interne de la paume et aux deux derniers doigts de la main droite, avec lesquels il lissait la calotte de plomb ; il n'y avait d'ailleurs jamais eu aucun symptôme d'intoxication générale : ni colique, ni constipation, ni trace de liséré gingival. D'ordinaire cependant, pour les cas intenses, la paralysie subaiguë n'est survenue qu'après plusieurs attaques de colique, compliquées parfois d'encéphalopathie. Elle apparaît beaucoup plus tôt chez les cérusiers que chez les peintres.



Sur un quart des sujets, la paralysie frappe tout-à-coup une assez grande étendue du corps, dans le cours de vives coliques avec accidents cérébro-spinaux (*paralysie subite*) : nous en avons déjà parlé à propos de l'encéphalopathie, dont elle constitue la forme paralytique. Assez diffuse au début, elle se limite ensuite, ou prédomine dans certaines parties, soit aux membres supérieurs ou inférieurs, soit dans une moitié du corps, soit enfin à un membre supérieur en même temps qu'à la moitié correspondante de la face, simulant une paraplégie (Jaccoud), une hémiplégie ou une monoplégie brachiale et faciale. Mais lors même qu'il paraît y avoir une véritable hémiplégie avec altération de la parole et des

sens, il est toujours possible de constater : d'une part, qu'elle prédomine au membre supérieur, plus particulièrement vers son extrémité, et, d'autre part que la moitié du corps censée intacte, est en réalité plus ou moins intéressée elle-même, de sorte que ce serait plutôt une forme *pseudo-hémiplégique*; cette dernière peut exceptionnellement se développer en dehors de tout autre épiphénomène aigu. L'hémiplégie saturnine, signalée par Stoll, Andral et Tanquerel, a été étudiée à nouveau dans notre thèse en 1873, et l'année suivante par Vulpian et Raymond.

La paralysie atteint enfin quelquefois les muscles de l'œil, du larynx (aphonie), et du tronc, voire même la diaphragme.

La *paralysie saturnine* est caractérisée par une perte ou une diminution des contractilités volontaire et électro-musculaire, inégalement répartie dans les régions affectés, intéressant plus particulièrement certains muscles, surtout les extenseurs (Stockusen), respectant certains autres, et pouvant même se limiter à quelques faisceaux musculaires.

La prédominance dans les extenseurs entraîne une attitude caractéristique des membres en flexion, par défaut d'antagonisme; aux membres supérieurs,il en résulte une déformation de la main en griffe et la chute du poignet. Les muscles du membre supérieur sont d'ordinaire successivement affectés dans l'ordre suivant : extenseur commun des doigts, extenseurs propres de l'index et du petit doigt, long extenseur du pouce, deuxième et premier radiaux, cubital postérieur, long abducteur et court extenseur du pouce. Chez la plupart des peintres, l'annulaire et spécialement le médius sont paralysés les premiers, peut-être parce qu'ils n'ont point d'extenseurs propres pouvant suppléer à la paralysie précoce de l'extenseur commun ; mais nous avons vu, surtout dans d'autres professions, différents doigts être primitivement frappés, c'étaient alors ceux qui se trouvaient le plus en contact avec le poison. Le long supinateur et l'anconé sont généralement intacts ; mais, pour le supinateur en particulier, cette intégrité,donnée par Duchenne (de Boulogne), comme signe diagnostique différentiel d'avec la paralysie *a frigore*, n'est pas constante, témoin les cas d'Elgnowski, de Piedra et de Proust ; dans l'avant-dernier, et probablement aussi dans le dernier, il s'agissait d'une paralysie directe, localisée aux membres supérieurs. Puis viennent les muscles de la région antibrachiale antérieure, de la paume de la main, surtout de l'éminence thénar, les interosseux palmaires ; le deltoïde a parfois été atteint primitivement sans que les muscles du bras le fussent ; au bras, le triceps est en général plus intéressé que le biceps.

Bien qu'elle puisse rester intacte (Jaccoud, Moritz Meyer), la contractibilité électro-musculaire se montre d'ordinaire rapidement affaiblie ou abolie, tantôt avant, tantôt et plutôt après la contractilité volontaire. Le caractère quasi-expérimental de l'exploration de cette contractilité électrique rend l'inégale distribution de celle-ci plus évidente encore que celle de la contractilité volontaire. La recherche de l'état de la contractilité électrique ne peut remplacer celle de la contractilité volontaire, surtout au début; mais à une certaine époque elle devient très utile au

pronostic, parce que l'abolition de cette contractilité dénonce une tendance à l'atrophie. Les résultats varient avec les courants induits et continus aux différentes périodes. Au début, les courants induits cessent les premiers de faire contracter les muscles ; la contractilité par les courants continus peut alors persister seule, puis elle disparaît elle-même. A une période plus avancée, dans les formes graves, les muscles se contractent à nouveau sous l'influence de courants continus, plus faibles même que normalement (Legros et Onimus). Enfin, les courants électriques continus et induits passent très-facilement des extenseurs aux fléchissseurs qu'ils font contracter, ce qui ne se produit jamais à l'état normal (Vulpian et Raymond).

Quand la paralysie est intense ou de longue durée, il survient, dans les parties intéressées, divers troubles circulatoires, sécrétoires et nutritifs : pâleur, refroidissement, sécheresse et amincissement de la peau ; souvent sudorèse abondante (Tanquerel), quelquefois tumeur dorsale de la main, dont il sera question plus loin, et enfin de l'atrophie.

La forme parétique chronique des membres supérieurs, à début insidieux, évolue avec lenteur durant des années, et reste généralement limitée aux extrémités, n'entravant guère le travail. La forme à période d'augment subaiguë s'établit progressivement en quelques jours, puis reste stationnaire de un à plusieurs mois, pour ensuite décroître peu à peu. Il n'en est pas de même pour la paralysie subite, qui se montre d'emblée à son maximum, et va bientôt s'améliorant, quelquefois assez rapidement en quelques mois.

Les récidives sont fréquentes, si le malade s'expose de nouveau à l'action du poison.

Rappelons la terminaison possible par la paralysie générale, chez les sujets qui ont éprouvé des attaques répétées d'encéphalopathie.

Les *lésions anatomiques* de la paralysie saturnine sont encore assez peu connues.

Les muscles paralysés présentent trois sortes d'altérations (Gombault), qui peuvent se rencontrer associées : 1° léger amincissement ; 2° diminution considérable de volume, teinte jaune-brun et même décoloration, comme dans le stade ultime de l'atrophie ; 3° ailleurs, aspect de jambon fumé, augmentation considérable de volume, dureté, rigidité, déjà notée par Kussmaul et Maier, et sécheresse ; développement et épaississement des gaines des faisceaux primitifs. Sous le microscope, on trouve dans les muscles décolorés et diminués de volume, sauf la dégénérescence cireuse, toutes les formes d'atrophie chronique. La dégénérescence granulo-graisseuse proprement dite est rare (Ollivier et Lancereaux). Il y a le plus souvent simple diminution de la substance contractile, parfois avec fissure et même excavation au centre ou à la périphérie du faisceau primitif, plus rarement, développement de vésicules adipeuses entre les faisceaux primitifs, d'où coloration jaune et pâleur. Dans les muscles durs et épaissis, la fibre musculaire est augmentée de volume; le tissu conjonctif interfasciculaire a proliféré ; les noyaux du sarcolemme multi-

pliés s'accumulent en certains points, au niveau desquels ils refoulent la substance contractile, qui est ainsi fragmentée, et ils donnent à la fibre un aspect moniliforme.

La présence du plomb dans les muscles a été démontrée par Devergie. Contrairement à Gusserow, qui croyait à une accumulation prépondérante de ce métal dans le système musculaire, Heubel pense que c'est ce même système qui en contient le moins.

D'accord sur les lésions des muscles, les observateurs sont d'avis différents pour les lésions nerveuses.

Les *nerfs* périphériques desservant les muscles paralysés sont presque constamment altérés, quelquefois à l'exclusion de la moelle et de ses racines (Ollivier, Gombault et Westphal), toujours d'ailleurs beaucoup plus que les racines et à plus forte raison, que la moelle (Lancereaux), mais relativement moins que les muscles correspondants (Ollivier). Leur altération, de plus en plus marquée vers la périphérie, se limite aux filets innervant les muscles atteints ; elle consiste d'ordinaire en une atrophie évidente du tronc nerveux, avec pâleur, amincissement, dégénérescence granuleuse, plus tard graisseuse, et même aplatissement de ces tubes. Parfois le nerf paraît sain à l'œil nu ; le microscope y révèle une prolifération exagérée des noyaux du tissu conjonctif qui entoure les tubes nerveux, surtout au voisinage des vaisseaux, dont les parois sont épaissies ; la myéline, pour ainsi dire étouffée, est diminuée de volume, presque disparue, revêtant à peine le cylindre d'axe, qui le plus souvent persiste.

Quand la moelle est intéressée, il s'agit soit d'une coloration grisâtre sans altération microscopique, soit d'un léger degré d'atrophie et de ramollissement au niveau des renflements cervical et lombaire, plus spécialement à leur partie antéro-externe. Les *racines rachidiennes* correspondantes, surtout les antérieures, sont elles-mêmes un peu atrophiées, avec ou sans altération granulo-graisseuse de quelques-uns de leurs tubes.

Dans un seul cas, on a rencontré les nerfs musculaires sains, et les racines antérieures offrant tout au plus une hyperplasie du tissu conjonctif séparant leurs tubes nerveux ; la région externe des cornes antérieures de la moelle cervicale avait un certain nombre de cellules atrophiées, ratatinées, dépourvues de noyaux et de prolongements, pigmentées, parfois creusées de vacuoles (Vulpian).

Le plomb se trouve dans la moelle, mais en moindre proportion que dans le cerveau (Heubel) ; il n'a pas encore été décélé dans les nerfs.

La *pathogénie* de la paralysie est encore très obscure, et nous ne devons point nous dissimuler l'insuffisance des éléments, jusqu'ici à notre disposition, susceptibles de l'éclairer. On s'accorde généralement aujourd'hui à considérer cette paralysie comme périphérique; c'est en effet ce que semblent prouver ses symptômes : siége initial exclusif ou au moins de prédominance aux extrémités, abolition des mouvements réflexes, perte rapide de la contractilité électrique, amyotrophie, et ses lésion-

(sauf le cas de Vulpian et Raymond) exclusivement périphériques ou de moins en moins marquées vers le centre.

Gusserow admettait une action directe du plomb sur les muscles, qu'on a peut-être tort de rejeter complétement, au moins pour la forme parétique chronique; elle expliquerait la perte rapide de la contractilité galvanique, qui, dans le cas de lésion exclusive des nerfs, ne devrait périr que lentement; et d'autre part, elle s'accorderait avec la nécropsie faite par Ollivier, dans laquelle les lésions musculaires étaient relativement plus considérables que celles des nerfs correspondants. D'après une ingénieuse hypothèse de Hitzig, le plomb agirait sur les muscles par l'intermédiaire du sang et des vaisseaux, et l'inégalité de distribution de la paralysie, notamment sa prédominance dans les extenseurs, résulterait de ce que, pendant la contraction des fléchisseurs, il se formerait un diverticule vasculaire, surtout veineux, du côté de l'extension; l'imperméabilité des artérioles cutanées et la contractilité annulaire des veines favoriseraient la stagnation dans le réseau sanguin musculaire.

L'invasion et la marche de la forme à début subaigu, analogues à celles de la névrite, l'existence de divers symptômes prodromiques et concomitants, en particulier de l'anesthésie, et les constatations nécropsiques plaident en faveur d'une altération primitive des nerfs périphériques, des rameaux intra-musculaires (Heubel), et d'abord même, selon nous, de leurs plaques motrices terminales, plutôt que de leur tronc lui-même (Westphal et Charcot); car les lésions musculaires ne correspondent pas à des groupes de muscles sous la dépendance d'un même nerf, et elles sont de plus en plus prononcées vers la périphérie.

Cette paralysie périphérique doit évidemment, dans un certain nombre de cas, être l'effet d'un apport indirect du plomb par le sang dans les voies circulatoires, puisqu'on l'a observée chez des sujets ayant absorbé le métal uniquement par le tube digestif.

Quant à la paralysie saturnine professionnelle, nous croyons avoir prouvé par la clinique, qu'elle est très fréquemment le résultat direct de l'absorption cutanée; elle atteint en effet le plus souvent les membres supérieurs dans leurs derniers articles, siégeant exclusivement ou d'une façon prédominante, du côté droit chez les droitiers, du côté gauche chez les gauchers. La preuve que cette prédilection n'est pas due à un apport métallique plus considérable, résultant d'un afflux sanguin dans les parties qui travaillent le plus (Delaunay), c'est que chez les ouvriers droitiers, mais exposant plus souvent leur main gauche à la contamination du plomb, par le fait de leur genre de travail (gauchers professionnels), cette dernière main a été le siége de prédilection de la paralysie, lors même qu'elle exécutait un moindre travail musculaire que la droite. Chez quelques sujets qui n'avaient jamais éprouvé aucun accident d'intoxication générale, et qui ne présentaient même pas de liséré gingival, il nous a été possible d'étudier dans toute sa pureté la paralysie d'origine directe. Le métal est alors emmagasiné dans le membre paralysé; remis en circulation par un traitement ioduré, il peut donner lieu à un liséré

secondaire, comme dans les cas de Frank-Smith et de Fagge, dont nous avons déjà parlé.

La paralysie saturnine locale et directe, entrevue par Pariset (1820), avait été signalée en Angleterre par Frank-Smith, en 1869. Nos premières observations sur ce sujet furent recueillies, la même année, quelques mois après la publication du mémoire de Frank-Smith, dont nous ignorions l'existence jusqu'en 1873, époque à laquelle nous l'avons fait connaître en France. Depuis lors, outre nos nouvelles observations (*in* thèse d'agrég. de Renaut et de doctorat de Drouet), il a été publié des cas confirmatifs par Malherbe, Vulpian, Piedra, Proust et Edelmann. Le Dr Drouet a bien voulu se charger d'éclairer la question par l'expérimentation sur les animaux, dans le laboratoire et sous les yeux du professeur Vulpian. Des frictions avec une pommade à l'acétate de plomb ont, en peu de temps, suffi à déterminer chez des lapins, la paralysie de tel ou tel membre à volonté, surtout des extenseurs, caractérisée par l'affaiblissement des contractilités volontaire et électrique, la déformation, la boiterie et l'atrophie. A la nécropsie, les muscles étaient pâles, mais encore sans altération microscopique (Déjerine).

Les symptômes de la paralysie progressive à début subaigu et de la forme subite ainsi que les lésions anatomiques du système nerveux, tendent à faire admettre qu'il se produit, à une certaine période, une névrite ascendante, analogue à celle qui résulte de quelques lésions du bout périphérique des nerfs. Quelle est la pathogénie exacte de la paralysie pseudo-hémiplégique paraissant intéresser plus particulièrement une moitié latérale des centres nerveux? Y a-t-il là un phénomène d'irradiation nerveuse réflexe? Nous l'ignorons, mais nous pouvons affirmer la saisissante relation du siége unilatéral et de la prédominance périphérique de cette paralysie avec les points d'absorption cutanée du poison.

La paralysie peut elle être exceptionnellement de cause médullaire? Un examen nécropsique dû à Vulpian et Raymond, permet de le croire; de plus, Vulpian a réussi à produire artificiellement une myélite chez un chien en l'empoisonnant par le plomb.

L'irrégularité de distribution de la paralysie saturnine constitue le principal élément du diagnostic différentiel d'avec les paralysies *a frigore* et par compression et la paralysie générale spinale subaiguë ; si, en effet, l'affaiblissement de la contractilité électrique, quand il existe, permet d'en séparer la paralysie radiale *a frigore*, dans laquelle cette contractilité est conservée, il n'en est plus de même pour les paralysies par compression ; et d'ailleurs la contractilité électrique peut rester intacte dans la paralysie saturnine. On ne peut cependant se baser sur l'atteinte portée au long supinateur pour nier la nature saturnine de l'affection, puisque ce muscle n'est pas toujours respecté, notamment dans les cas de paralysie directe, où précisément l'absence de liséré peut venir accroître encore la difficulté du diagnostic. La coloration localisée de sulfure de plomb par un bain sulfureux pourrait seule alors tirer d'embarras.

Tumeur dorsale de la main. — On voit fréquemment, chez les saturnins affectés de paralysie des extenseurs, une tuméfaction siégeant sur le dos de la main, au niveau du métacarpe. Remarquée dès 1602 par Plater, et depuis lors étudiée par de Haën et les auteurs classiques, la tumeur dorsale de la main a été l'objet de travaux récents de la part de Gubler, Hérard, Nicaise, Bouchard, Daviot et Huc-Mazelet. Il peut y avoir au début un œdème plus ou moins marqué et une douleur quelquefois vive ; mais bientôt la tumeur est constituée par une ou plusieurs nodosités indolentes, ordinairement sans rougeur, ayant une consistance cartilagineuse, une forme allongée, et participant aux déplacements qu'on imprime aux tendons ; ces nodosités donnent sous le doigt explorateur la sensation de l'épaississement des tendons extenseurs ou de leur synoviale, et peuvent être compliquées de ténosite crépitante à l'avant-bras. Elles sont rarement plus grosses qu'un œuf de pigeon, et elles varient plusieurs fois de volume dans une même journée. Anatomiquement, la tumeur dorsale est caractérisée à un degré avancé, par un état fongueux des tendons et de leur gaine synoviale, qui est d'ordinaire injectée (Nicaise, Charcot). Elle se développe peu après le début de la paralysie, et disparaît en général avec elle, sans laisser de trace.

Attribuée par Tanquerel à la saillie des extrémités osseuses, ou rattachée à la goutte (Mérat), elle fut, avec raison, rapportée à l'appareil tendino-synovial par Plater, de Haën, Desbois, Pariset. On a cru devoir la rapprocher des artrhopathies et des ténosites que le repos amène chez les fracturés (Gosselin). Son siége spécial ne peut s'expliquer, comme le veut Gubler, par le frottement des tendons extenseurs contre les saillies osseuses, résultant de la chute du poignet, car dans un cas de Landrieux, la tumeur existait sans paralysie des extenseurs. On doit plutôt, avec Charcot, la considérer comme une lésion trophique consécutive aux altérations du système nerveux. Les observations de Gubler, Charcot et Vulpian ont du reste montré que la tumeur dorsale se rencontre aussi en dehors du saturnisme, dans les paralysies d'origine cérébrale, l'atrophie musculaire, etc.

5° *Paralysie sensitive.* — Dans le saturnisme professionnel la paralysie de sensibilité est un des accidents les plus précoces, qu'on peut observer longtemps avant la paralysie motrice, surtout chez les ouvriers bien portants, qui ne se doutent pas en être atteints. Toujours elle coexiste avec la paralysie motrice, qu'elle dépasse en intensité et en étendue ; c'est seulement sur les ouvriers ayant depuis longtemps cessé de travailler, ou qui ont suivi un long traitement, qu'il est possible de trouver de la parésie motrice survivant aux troubles sensitifs, dont le siége superficiel explique la plus rapide disparition, Il est présumable qu'il n'en est pas de même dans l'intoxication *ab ingestis*, mais les observations à ce sujet laissent encore à désirer. Nous avons vu, d'une manière plus évidente encore que pour la paralysie motrice, la paralysie sensitive exister exclusivement ou prédominer au point de contact du métal : chez les cérusiers, soit au pli du coude gauche sur lequel glisse le saumon de

plomb pendant l'enfournement, soit à l'extrémité du membre supérieur droit jusqu'au milieu de l'avant-bras, niveau d'affleurement du bain de lait de céruse pendant les manipulations ; ou bien à la main gauche soutenant la cuiller pleine de céruse ; à l'épaule droite sur laquelle un gazier portait fréquemment des tuyaux de plomb enroulés circulairement ; aux deux derniers doigts et à la partie correspondante de la paume de la main, servant à capsuler les flacons; au médius droit accolé au pinceau d'un peintre. L'influence des vêtements, comme obstacle à la pénétration des particules métalliques a été mise en évidence chez une poudreuse de porcelaine, dont les poignets et les avant-bras furent protégés par des manchettes de laine, ainsi que dans quatre autres observations, où les surfaces laissées à nu par le devant de la chemise entr'ouverte et au-dessous des pans ou des manches retroussées plus ou moins haut, ont été frappées de paralysie sensitive.

Des faits analogues avaient déjà été signalés dubitativement par Ladreit et d'une manière affirmative par Frank-Smith; après nous, ils ont été confirmés par les observateurs cités à l'occasion de la paralysie motrice, et dernièrement par Proust. Dans ses expériences sur les animaux, Drouet a trouvé un affaiblissement de la sensibilité électrique aux membres intoxiqués localement par des frictions saturnines.

Si la paralysie de sensibilité est un des accidents directs qui se localisent le mieux, c'est aussi un de ceux qui se diffusent le plus vite, s'irradiant, pour s'atténuer il est vrai, dans toute la moitié correspondante du corps. Il s'ensuit alors une apparence d'hémianesthésie, que nous avons décrite le premier dès 1870, mais il n'y a pas, à proprement parler, hémianesthésie comparable à celle des hystériques, car, d'une part, on observe toujours dans l'autre moitié du corps un certain degré de paralysie sensitive, parfois assez considérable ; et d'autre part, elle prédomine constamment au point d'absorption cutanée, qui est le plus souvent à la périphérie, tandis que dans l'hémianesthésie, elle est de plus en plus prononcée vers le centre, plus, par exemple, à la face qu'aux membres. Dans quelques cas, nous avons rencontré un croisement de la paralysie à la face par rapport au reste du corps. On trouvera, à propos des altérations des sens, les curieuses relations de siége que chacune de celles-ci présente alors avec la paralysie sensitive de la face et du reste du corps. Cette fausse hémianesthésie accompagne toujours la pseudo-hémiplégie, mais elle peut exister en dehors d'elle.

L'apparence paraplégique de l'anesthésie est plus rare ; elle peut se combiner avec la forme précédente,

Dans les quelques cas où la paralysie sensitive paraît généralisée, on la retrouve toujours plus marquée dans ses siéges de prédilection ordinaires.

La prédominance à la face dorsale des mains et des avant-bras est fréquente, mais non absolue ; nous avons vu tantôt précisément le contraire, tantôt sur le même sujet, la main et l'avant-bras plus atteints, l'une sur son dos et l'autre à sa face palmaire. Il n'existe aucune relation

entre l'anesthésie dorsale et la paralysie des extenseurs, puisque dans les cas d'anesthésie prédominant à la face palmaire, les extenseurs étaient beaucoup plus atteints que leurs antagonistes,

La paralysie de sensibilité est d'abord superficielle ou tégumentaire, et plus tard profonde, siégeant dans les parties sous-jacentes, muscles, articulations, etc.

La peau et les muqueuses sont frappées dans leurs diverses espèces de sensibilité.

Il y a rarement perte absolue de la sensibilité tactile (anesthésie proprement dite), ou du moins celle-ci reste confinée dans un siége très-limité. En revanche, la diminution de cette sensibilité, que nous avons désignée sous le nom d'hypesthésie, se trouve toujours plus ou moins marquée, quand la sensibilité à la douleur est affaiblie ; de sorte que, dans le saturnisme, l'anesthésie n'existe pas telle que Beau la concevait, c'est-à-dire comme perte de la sensibilité douloureuse, avec conservation intégrale du tact ; c'est ce que l'emploi de l'aesthésiomètre nous permet d'affirmer. Quand l'hypesthésie est légère et également répartie dans chaque moitié du corps, auquel cas il manque par conséquent un terme de comparaison, elle ne peut être révélée que par l'exploration aesthésiométrique. L'aesthésiomètre nous a servi à démontrer avec une précision pour ainsi dire mathématique, le siége de prédilection de l'hypesthésie d'origine locale. Sans son aide, enfin, nous n'aurions pu discerner l'hyperesthésie (nous voulons dire l'exaltation du tact seulement) d'un côté du corps d'avec l'hypesthésie du côté opposé; nous avons de plus ainsi trouvé dès 1870, (*Arch. de physiol.*, et thèse, 1873) que souvent il y a hyperesthésie, soit dans les parties homologues de la moitié latérale du corps opposée aux parties hypesthésiées, soit sur la face d'un membre opposée à sa face hypesthésiée, soit enfin à la face et aux membres inférieurs dans le cas d'hypesthésie des membres supérieurs, comme s'il y avait une sorte d'*hypéresthésie compensatrice*, par un mécanisme analogue au curieux phénomène du transfert, que les expériences métallothérapiques ont, depuis lors, fait découvrir chez les hystériques.

L'analgésie, perte complète de la sensibilité à la douleur, est beaucoup plus fréquente et plus étendue que l'anesthésie. L'hypalgésie serait aussi plus facile à constater que l'hypesthésie, si l'on ne s'aidait de l'aesthésiomètre. La paralysie de la sensibilité à la brûlure est plus tardive, moins intense et d'un siége plus limité que celle de la sensibilité à la piqûre et au pincement. A un premier degré d'analgésie à la brûlure, cette dernière n'est plus perçue que comme chaleur, pour ne plus déterminer ensuite qu'une sensation de contact; elle peut même ne plus être sentie du tout. La sensibilité électrique est abolie ou diminuée.

Parmi les saturnins analgésiques, un grand nombre éprouvent des douleurs superficielles et profondes, précisément dans les parties analgésiées (*analgésie douloureuse*); nous pouvions impunément déterminer sur eux des brûlures à divers degrés ; mais quelques heures plus tard, lors de l'établissement du travail inflammatoire, il se développait sur place des

douleurs persistantes, absolument comme s'il n'y avait pas eu analgésie; et pourtant celle-ci persistait encore, ainsi que nous nous en sommes assuré. Des éruptions cutanées, la plaie d'un vésicatoire, étaient douloureuses sur une partie analgésiée. Chez d'autres sujets plus rares, profondément intoxiqués, les douleurs de la brûlure ne se sont jamais montrées consécutivement, malgré le développement du processus inflammatoire aboutissant à la formation de fortes escharres; or, il est remarquable que ces malades ne ressentaient aucune douleur spontanée dans les parties analgésiées. En somme, la brûlure, non perçue en tant que traumatisme, peut être ou ne pas être sentie consécutivement en tant que processus pathologique. Ces faits nouveaux et inattendus, susceptibles d'éclairer la nature même de la sensibilité à la douleur, ont été retrouvés par nous analogues dans d'autres maladies, spécialement dans la tétanie. Aussi avons-nous cru pouvoir dédoubler cliniquement l'analgésie en analgésie proprement dite (α priv., et ἄλγος, douleur), ou perte de la sensibilité à la douleur physiologique, immédiate, provoquée, et en *anodynie* (α priv., et ὀδύνη, souffrance), ou perte de la sensibilité à la douleur pathologique, consécutive, spontanée; la première appartiendrait à la peau considérée comme organe du sens du toucher, tandis que la seconde serait une propriété de tissu. Le paradoxe de l'analgésie douloureuse s'explique par ce fait qu'alors il y a analgésie sans anodynie. La raison physiologico-pathologique de ces constatations cliniques sera recherchée plus loin.

Presque toujours, à côté de l'analgésie se rencontrent une diminution ou même assez souvent une perte de la sensibilité au chatouillement (hypopallesthésie et apallesthésie), et une diminution notable de la sensibilité thermique (hypothermesthésie), allant rarement jusqu'à une insensibilité absolue (athermesthésie). La faculté de rapporter la sensation d'une impression au point où l'excitation a eu lieu (sensibilité à la région) est parfois affaiblie.

Dans certains cas, il y a erreur de sensation, de sorte qu'un simple contact donne lieu à une sensation douloureuse ou à des fourmillements et des picotements; un léger frôlement n'est plus perçu comme chatouillement, mais comme simple attouchement; une piqûre est sentie seulement comme contact, un pincement comme pression, une brûlure comme chaleur ou contact.

La perception des impressions peut éprouver un retard d'une demi-minute à près de cinq minutes, au lieu du retard physiologique d'un quinzième à une demi-seconde (Brouardel).

La sensibilité musculaire des contractions volontaire et électrique est abolie ou diminuée proportionnellement à l'altération de la contractilité volontaire et de la contractilité électrique. La paralysie de la sensibilité articulaire, qui, en s'ajoutant à celle des sensibilités musculaire et cutanée, enlève la notion de la position occupée par les différents articles des membres, ne s'observe que rarement, et dans les doigts seulement. On a vu que l'ataxie est due à une incoordination des mouvements volon-

taires par désharmonie des antagonistes et désassociation musculaire dépendant de la paralysie motrice.

La paralysie sensitive est-elle sous la dépendance d'une anémie de la peau par contracture des artérioles du derme (Gubler, Rosenstein, Hitzig)? Il est possible que cette sorte d'anémie active soit intervenue jusqu'à un certain point, comme cause, dans les cas où l'on aurait fait cesser temporairement l'anesthésie par la rubéfaction de la peau (Gubler); mais il est loin d'en être toujours ainsi. Nous la croyons généralement due, comme la paralysie motrice, à une altération des nerfs périphériques, d'abord et plus particulièrement à leurs extrémités terminales : corpuscules du tact et réseau nerveux épidermique de Langerhans, avec ses corpuscules étoilés. L'heureuse influence de la sudation (A. Robin) résulterait de l'élimination du métal fixé sur cet appareil nerveux superficiel. Les nécropsies analysées au sujet de la paralysie motrice montrent d'ailleurs qu'à une certaine période, les nerfs eux-mêmes sont gravement altérés.

L'analgésie douloureuse, avec conservation de l'odynie, semble d'abord pouvoir s'expliquer par la seule altération des extrémités nerveuses terminales périphériques, qui ne peuvent plus transmettre l'impression douloureuse de la superficie de la peau, tandis que les filets nerveux sous-jacents non encore paralysés participeraient au processus pathologique consécutif, ou en subiraient les effets indirects par compression, et transmettraient ainsi la douleur tardive, ce qui n'aurait plus lieu dès qu'ils seraient atteints eux-mêmes. L'examen attentif de cet ordre de faits dans le saturnisme et dans d'autres maladies nous porte à croire que l'algésie a pour conducteurs les filets nerveux du système cérébro-spinal, et l'odynie les filets du grand sympathique; ainsi s'expliqueraient la lente apparition des manifestations odyniques, leur longue durée, leur coïncidence avec les douleurs spontanées des tissus, et enfin la paralysie tardive de l'odynie à une période avancée de l'intoxication, longtemps après la disparition de l'algésie.

Ce que nous avons dit sur l'origine de la paralysie motrice s'applique mieux encore à la paralysie sensitive; de sorte que, sans nier qu'il existe une anesthésie de cause indirecte par élimination cutanée, on peut affirmer que, dans l'intoxication professionnelle, la paralysie sensitive est en général localisée aux points d'absorption tégumentaire.

6° *Troubles des sens.* — *Vue.* Les saturnins présentent souvent divers troubles de la vision, qui sont, du côté du système névro-musculaire : la parésie de la paupière supérieure, le nystagmus, le strabisme, la diplopie et la polyopie, le rétrécissement et plus tard la dilatation pupillaire, et des troubles dans l'accommodation (Stelwag); du côté de la sensibilité spéciale, les éblouissements, l'amblyopie et même l'amaurose, avec dyschromatopsie (Rose et Hufner). Nous avons observé une fois le tarissement de la sécrétion lacrymale. Les conjonctives participent d'ailleurs à la teinte subictérique, et, ainsi que la cornée, à l'insensibilité des téguments. Les éblouissements accompagnent d'ordinaire la céphalalgie. Le nystagmus et le rétrécissement de la pupille peuvent se manifester

avant l'amblyopie. Il semble que la dilatation pupillaire parétique dépend d'une amaurose à un degré plus avancé.

L'amblyopie et l'amaurose sont le plus souvent liées à la paralysie de sensibilité cutanée; elles sont alors ordinairement dues à une névrite optique spéciale (Hirschler) : injection et opacité des papilles, dont les bords sont obscurcis par un voile rougeâtre (Schneller). A l'inflammation peut succéder l'atrophie (Hutchinson), qui dans certains cas serait essentielle et primitive (Horner). Cette amblyopie s'établit lentement, affectant, tantôt les deux yeux, tantôt plus particulièrement ou même exclusivement l'œil correspondant à la moitié du corps dans laquelle la paralysie sensitive prédomine ou siége uniquement (hémianesthésie). D'ailleurs, d'une manière générale, nous avons constaté la prédominance des divers troubles visuels dans la moitié du corps à laquelle appartenaient les parties atteintes de saturnisme direct. Dans le cas d'hémianesthésie croisée à la face et au reste du corps, nous avons toujours vu l'anesthésie faciale entraîner une altération de la vue du même côté, tandis que la surdité siégeait du côté de l'anesthésie des membres. Weiss avait déjà signalé l'amblyopie unilatérale dans l'hémiplégie saturnine. Nous relaterons dans la thérapeutique un cas de névrite optique locale et directe, par absorption oculaire médicamenteuse. A la période hypérémique, la guérison s'effectue graduellement en un ou deux mois, ou même brusquement en quatre ou six jours; le pronostic devient beaucoup plus grave, quand il y a atrophie prononcée de la papille.

Dans l'amaurose qui précède, accompagne ou plutôt suit l'encéphalopathie, il y a ordinairement œdème de la papille, dépendant d'un étranglement du nerf optique par accumulation de liquide dans l'espace intervaginal par suite d'une augmentation de pression intra-cranienne (Meyer). L'atrophie totale des nerfs optiques peut en être la conséquence; d'autres fois, la vue est presque rétablie après plusieurs semaines.

Rarement enfin, s'observerait la cécité moins grave, par rétinite albuminurique (Danjoy, Després); plus exceptionnelle encore est l'amaurose urémique, passagère, bénigne, sans signe ophthalmoscopique notable (Duplay).

Ouïe. — Les troubles de l'ouïe se rencontrent en général associés aux altérations de la vue : les bourdonnements et le tintement d'oreille, avec les éblouissements, accompagnent la céphalalgie; et la surdité s'allie à l'amaurose. Les altérations de l'ouïe siégent aussi uniquement ou prédominent du côté le plus anesthésié; mais, nous l'avons dit, quand il y a croisement de l'hémianesthésie, la surdité siége du même côté que l'anesthésie des membres. La surdité, complète ou incomplète, est tantôt passagère, tantôt, mais plus rarement, permanente.

Goût et odorat. — Outre la sensation sucrée ou amère qu'éprouvent souvent les malades, on observe un affaiblissement et une perte du goût et de l'odorat, sous la dépendance de l'hémianesthésie.

F. *Rapports du saturnisme avec le traumatisme.* — Les plaies des saturnins se compliquent facilement de *lymphangite* et d'*érysipèle*, qui en compromettent ou tout au moins en retardent la guérison.

Le traumatisme peut réveiller et même provoquer pour la première fois des manifestations toxiques (coliques, encéphalopathie, albuminurie) chez des sujets en puissance de plomb (Verneuil et Sabatier).

II. *Étiologie générale.* — Le plomb pénètre par les diverses voies cutanée et muqueuse, digestive et respiratoire. L'absorption par la peau, même intacte, en quelque point que ce soit, a été suffisamment établie, à propos de la paralysie, pour que nous n'y revenions pas ici; les accidents locaux résultant de ce mode d'absorption ont été étudiés chacun en leur lieu.

Les causes de l'intoxication saturnine chronique peuvent être groupées en deux classes, suivant qu'elles sont accidentelles ou professionnelles.

A *Causes accidentelles.* — Dans le premier cas, l'absorption a lieu soit par le tube digestif, soit par la surface tégumentaire, soit enfin par les voies respiratoires.

1° *Par le tube digestif.* — Le métal est dégluti avec les boissons et les aliments, avec les médicaments internes ou la salive souillée par divers objets portés à la bouche.

a) *Boissons.* — L'*eau* se charge de plomb au contact des terrasses, des toitures, des gouttières, des réservoirs, des tuyaux, des robinets, des pompes et des appareils distillatoires (navires et pharmacies) en plomb, en étain pauvre, en fer ou cuivre étamé, en zinc plombifère soudé avec l'alliage d'étain et plomb, ou en tôle galvanisée avec du zinc plombifère (charniers des vaisseaux); elle en dissout d'autant plus qu'elle est plus pure (eau distillée) et plus aérée, comme l'eau de pluie (Bobierre), et qu'elle renferme des matières organiques (Medlock) et certains sels : azotates, azotites et chlorures (eau de mer). Riche en acide carbonique, et surtout en carbonate, sulfate et phosphate de chaux, telle que la plupart des eaux potables (Frankland), l'eau, en rapport avec le plomb, donne lieu à des dépôts insolubles, nuisibles quand elle est trouble (eau de Seltz) mais susceptibles d'être séparés par repos, décantation naturelle ou filtration. Le plomb se dissout mieux en présence d'un autre métal qui complète les éléments d'une pile galvanique : ce qui rend si dangereux les récipients faits de divers métaux plombifères, de zinc par exemple.

Dans le *vin*, le poison peut provenir des vases en plomb dans lesquels on les cuisait à la méthode antique, des pièces de plomb des pressoirs, des plats de plomb dans les tonneaux contre la fermentation acide, et actuellement des grains de plomb restés dans les bouteilles, ou du séjour des égouttures sur les comptoirs en étain pauvre (Leroux); on l'a parfois, à une certaine époque, frelaté avec la litharge (colique végétale du Poitou-Citois).

Le *cidre* contenu dans des brocs de plomb, adouci avec la litharge, ou clarifié avec l'acétate et le sous-acétate de plomb, a donné lieu aux coliques végétales du Devonshire (Huxham) et de Normandie (Le Pecq de la Cloture). Leudet a insisté sur la nocuité des égouttures de comptoirs en étain pauvre.

A propos des coliques dites végétales, il est indispensable d'ajouter

que, si la majorité d'entre elles sont saturnines, il paraît réellement en exister d'autres, épidémiques, ressemblant beaucoup à la colique de plomb (constipation, encéphalopathie, paralysie des extenseurs), mais reconnaissant une cause toute différente. Bouckaert, qui les a longuement observées en Belgique, dès 1853, les attribue à une constitution morbide particulière (Arch. méd. milit. belges, t. XXX) ; cette affection, très-probablement la même que la colique nerveuse endémique des pays chauds, a été rencontrée aussi dans le Midi de la France par Castan, en 1872 (*Montpellier méd.*, 1873).

Les autres boissons contenant du plomb sont : la *bière* clarifiée par l'acétate et le sous-acétate de plomb, falsifiée avec la litharge (Hourmann), ou pompée avec des tuyaux en plomb (Gosselet); — le *vinaigre* et l'*eau de Seltz* en rapport avec des robinets d'étain pauvre ; l'*eau de fleurs d'oranger* en contact avec des serpentins en plomb, l'étamage pauvre des estagnons et les plaques de plomb mises au fond des vases ; — le *rhum* distillé dans des appareils plombifères, ou contenu dans des vases vernis ; — les *eaux-de-vie* et les *sirops de miel et de raisin*, clarifiés par l'acétate de plomb (Cadet-Gassicourt, Boudet) ; — le *thé* fait avec les déchets restés au fond de boîtes doublées en plomb (Potain), — et le *lait* aspiré avec des biberons à bouts en plomb (Flemming), en caoutchouc vulcanisé plombifère (13,5 p. 100 de carbonate de plomb, Eulenberg), ou donné par une nourrice, sur les mamelons de laquelle ont été appliquées des préparations plombiques contre des gerçures (solution d'acétate de plomb de Mme Delacour, cas de Bouchut).

b) *Aliments.* — Le *pain* peut être toxique parce que la farine a été, soit frauduleusement additionnée de céruse (Gmelin), soit accidentellement mélangée avec de l'acétate de plomb (Bancks) ou avec des parcelles détachées du plomb servant à boucher les éveillures des meules, comme dans les épidémies de Saint-Georges-sur-Eure (Maunoury et Salmon), de Fresnay-le-Gilbert, de Laval, et dans celle observée par Brillat-Savarin, soit enfin parce qu'il a été cuit avec des bois peints ou vernis ; la croûte est alors presque exclusivement toxique : épidémies de Montrouge (Combalusier), de Marly, et récemment de Paris, VIIe et XVIIe arrondissements (Ducamp).

Le *beurre* a été falsifié avec la litharge et la céruse (Gaubius), coloré avec le chromate de plomb (Poggiale), ou enfin salé avec un mélange accidentel de sel et d'acétate de plomb (G. Bergeron et Lhôte).

Mentionnons encore le *sucre* fabriqué par le procédé de Scoffern, ou coulé dans des formes peintes intérieurement à la céruse ; — les gâteaux colorés avec le chromate de plomb (Galippe) ; — les *pastillages* colorés aux sels de plomb : massicot, minium, carbonate et chromate, et les *bonbons*, soit colorés de la même façon, soit enveloppés de papiers peints à la céruse et au chromate (Tanquerel) ; — le *chocolat*, les *fruits* et les *conserves*, entourés de papier d'étain plombifère, ou contenus dans des boîtes en fer-blanc (Armand Gautier), — et les *jambons* de Cincinnati enveloppés de toile teinte au chromate (Bouchardat).

D'une manière générale, les aliments et les boissons peuvent s'impré-

gner de plomb au contact de leurs divers récipients : vases en plomb, saloir des charcutiers par exemple, en étain pauvre (plats et gobelets), ustensiles mal étamés, réparés avec un mastic à la céruse (Mahier), poteries de terre vernissées communes, rôtissoires à gaz émaillées, cuillers d'étain à 30, 40, et même 50 p. 100 de plomb, que nous avons parfois vues entre les mains des ouvriers.

c) *Médicaments internes.* — On connaît l'intoxication chronique causée par l'administration interne de *médicaments plombiques :* carbonate dans la phthisie, acétate contre la pneumonie caséeuse, les sueurs et les hémoptysies des phthisiques, les névralgies, les maladies de cœur, les fièvres intermittentes, les gonorrhées et les pollutions, *sous-nitrate de bismuth* impur contenant de la céruse (Millard), *cachou* de Bologne plombifère (Gibert), contre la diarrhée, et *eau de goudron* macérée dans des cruchons vernissés à l'oxyde de plomb (Carles).

d) *Objets portés à la bouche.* — Dans certains cas enfin, le poison a pour véhicule la salive souillée par divers objets portés à la bouche : *pains à cacheter* colorés avec des sels plombiques (Lombard), *grains de plomb* d'encrier mâchés par passe-temps (Trousseau), *jouets* tels que *couleurs* à l'aquarelle à base de plomb, trompettes peintes avec la céruse, le minium et le chromate fixés par un simple encollage, et non vernies (Chevallier), poupées d'Allemagne à la céruse, et *cartes de visites glacées.*

2° *Par la surface tégumentaire :* peau et muqueuse voisines des orifices externes, le plomb pénètre, par l'intermédiaire des *médicaments externes :* bandelettes de sparadrap diachylon, emplâtres et cataplasmes plombiques (Boerhaave, Hoeberl, Widekind), eau de Goulard contre les brûlures, frictions d'onguent de litharge contre la gale (Conring), céruse saupoudrée sur des excoriations, collyres (voir notre observation à la thérapeutique) et injections vaginales et uréthrales à l'acétate de plomb, — sous forme de *topiques pour la toilette :* fards, poudre de riz impure (Krimer, Fievée), litharge contre les rougeurs du visage (Zeller), eau de Cologne préparée avec essence de thym et acétate de plomb, cosmétiques à la litharge (Brambilla) et teintures, — par le maniement du *linge* de cérusiers (Depuis) — et par l'usage du *tabac à priser* contenu dans des boîtes de plomb ou des sacs doublés de ce métal (Otto).

3° C'est enfin à l'absorption *par les voies respiratoires* qu'il faut rapporter les cas d'intoxication dus à la *combustion de cire à cacheter* et de *bougies* colorées au minium et de *vieilles boiseries peintes*, dans les foyers (Marmisse de Bordeaux), et à l'habitation d'*appartements fraîchement peints.*

B. *Causes professionnelles.* — Les professions qui exposent au saturnisme sont si nombreuses, si complexes et hétérogènes, que nous avons cru plus profitable de les classer par ordre alphabétique.

TABLEAU DES PROFESSIONS QUI EXPOSENT AU SATURNISME.

Acétate de P. (*Fabricants d'*).
Acteurs; fard à la céruse (Fiévée).

Affineurs de métaux précieux, par coupellation : 1° du P. d'œuvre argentifère et aurifère, 2° des balayures d'or et d'argent provenant d'ateliers d'orfèvrerie et de bijouterie, traitées par le P.

Ajusteurs ; mâchoires en P. pour assujettir les pièces délicates. Voy. Monteurs.

Bâches (*Fabric. de*), rendues inaltérables par le sulfate de P. (Trousseau).

Balles de P. (*Fabric. de*) (Proust).

Bijoutiers, voy. Affineurs, Émailleurs, Lapidaires.

Brossiers; apprêtage des soies de porc avec litharge et chaux (Tardieu).

Broyeurs de couleurs plombiques.

Câbles en fils de fer galvanisés (*Fabric. de*), avec zinc plombifère (Rouxeau).

Cahiers de papier à cigarettes (*Ouvrières fabriquant les enveloppes de*). (Gallard), voy. Papiers peints.

Camées (*Polisseurs de*), voy. Lapidaires.

Capsuleurs de flacons, lissant les capsules en alliage d'étain et P. sur le col des flacons (Manouvriez).

Caractères d'imprimerie (*Ouvriers maniant l'alliage des*) : P. 67, antimoine 25, étain 5, cuivre 3.

Cardeurs de crins colorés en noir par le sulfure de P. (Hitzig).

Carreliers, vernisseurs de carreaux à paver avec sulfure de P. et sable broyé, à parties égales.

Carrossiers, caissiers ajustant les joints des panneaux avec la céruse (Wiltshire).

Cartiers { cartes à jouer d'Allemagne.
cartes de visite glacées à la céruse.

Ceinturonniers, voy. Cuirs vernis.

Cérusiers ; céruse, blanc de céruse, blanc de P., carbonate de P. hydraté.

Chaudronniers; soudure de cuivre (P. et zinc).

Chauffeurs, voy. Marins.

Chemins de fer (*Employés de*) et douaniers, plombant les wagons de marchandises et portant à la bouche les flans de P. (Mannkopff).

Chromate de P. (*Fabric. de*), jaune de chrôme.

Coiffeurs, voy. Parfumeurs.

Coloristes, portant à la bouche les pinceaux chargés de couleurs plombiques (Charles Bernard).

Compositeurs d'imprimerie, voy. Caractères, Encre d'imprimerie.

Conserve (*Fabric. de boîtes de*), pour la marine (Quesnel).

Contre-oxydation du fer (*Ouvrières travaillant à la*) (Ladreit de la Charrière), voy. Emailleurs.

Coton (*Tisseurs de*) apprêté à la céruse (Aubé).

Couturières, voy. Soie.

Criniers, voy. Brossiers, Cardeurs.

Cristalleries (*Ouvriers des*); silicate double de potasse et de P.; surtout tailleurs et polisseurs.

Cuillers (*Fondeurs de*) d'étain à 50 p. 100 de P.

Cuirs vernis (*Fabric. de*) à la litharge et à la céruse.

Dentellières; blanchîment à la céruse, et pose des fleurs d'applications de Bruxelles (Blanchet).

Dessinateurs en broderies sur étoffes noires, par décalquage avec poncif de céruse et résine (Thibault).

Dévideuses, voy. Laine.

Diamanteurs de fleurs artificielles avec poudre de cristal plombifère.

Doreurs sur bois et sur laque; vernis préalable de céruse, litharge et térébenthine.

Douaniers, voy. Chemins de fer.

Ébénistes fabriquant les vieux meubles; ponceurs et polisseurs. Enduits plombiques à 45 p. 100 de P., pour donner la teinte de vieux bois (Du Mesnil).

Émailleurs d'objets divers : poteries, faïences, porcelaine, verre mousseline (Hillairet), étiquettes sur flacons et bocaux de chimie (Beaugrand), feuilles de tôle, poêles, crochets de fils télégraphiques, bijoux, avec la poudre d'émaux plombifères, de cristal par exemple.

Encre d'imprimerie (*Fabric. d'*) dans laquelle entre de la litharge.

Étameurs de cuivre et de fer, avec étain allié à 1/3 ou 1/4 de P.

Étiquettes (*ouvriers vitrifiant les*), voy. Emailleurs.

Faïenciers, voy. Émailleurs.

Ferblantiers, voy. Étameurs, Plombiers.

Fleuristes; fleurs artificielles blanches (céruse), jaunes (chromate), rouges (oxyde); voy. Diamanteurs.

Fondeurs de P.; — *d'étain* plombifère, de 8 à 20 p. 100 et plus, voy. Cuillers; — *de caractères d'imprimerie*, voy. ce mot; — *de cuivre, de bronze et de laiton* plombifères.

Gantiers.

Glaces (*Fabric. de*), surtout polisseurs; cristal plombique.

Glaciers maniant des vases en étain plombifère [Edelmann].

Imprimeurs sur étoffes; chromate, nitrate et surtout acétate de P., comme mordants et couleurs. — Typographes, voy. Caractères, Encre d'imprimerie; employés maniant les bandes de journal timbrées au minium : colleurs de bandes et vérificateurs des adresses [Layet].

Journalistes maniant les épreuves sur papier humecté d'eau plombifère, imprimées à l'encre lythargyrée et souillées par les caractères [Marmisse].

Laine orange (*Dévideuses de*) apprêtée au chromate de P..

Lapidaires; particules se détachant d'une roue en P., garnie d'émeri [Requin], d'un cylindre en P., humecté d'un mélange de tripoli et d'eau ou de vinaigre pour le polissage des camées [Proust]; tirets en P. entre lesquels sont montés les objets à travailler.

Limes (*Tailleurs de*); enclumes de P. sur laquelle est maintenue la lime pendant la taille [Frank-Smith].

Litharge et massicot (*Fabric. de*), protoxydes de P. anhydres.

Marins, surtout des bateaux à vapeur, spécialement mécaniciens et chauffeurs. Peinture au minium et à la céruse ; eau contaminée par le P. entrant dans les diverses pièces des appareils distillatoires et par l'étamage des syphons en fer des charniers ; aliments cuits dans les boîtes à conserves [Lefèvre]. Voy. Colique sèche : p. 345.

Marteleurs de P. [Malherbe].

Mécaniciens, voy. Marins.

Mèches à briquets (Passementiers en) ; coton imprégné de chromate de P. ; surtout les dévideurs préparant l'âme des mèches [Lancereaux, Chenet].

Menuisiers, marchands de vieilles boiseries peintes [Marmisse].

Mineurs de P., mineurs proprement dits, trieurs, bocardeurs, grilleurs de galène ou sulfure de P. et de carbonate de P. ; — de minerais métalliques, d'or, d'argent (anémie des mineurs de Schemnitz, en Hongrie), de cuivre, d'étain et de zinc, plombifères.

Minium et Mine-orange (Fabric. de) ; oxyde de P. intermédiaire.

Monteurs de machines à vapeur ; soudure de cuivre jaune dans laquelle entre du zinc et du P ; mastic à la céruse et au minium pour les ajutages de tuyaux.

Mouleurs de P., — en cuivre plombifère, — en fonte, maniant et nettoyant les modèles d'ornements en alliage d'étain et de P. ou en P., pour produire leur empreinte en creux dans les moules [Manouvriez].

Oxychlorures de P. (Fabric. d'), jaune minéral, de Turner, de Cassel.

Pains à cacheter (Fabric. de) colorés par des sels de P. [Vernois].

Papiers peints (Ouvriers en) à fond blanc (céruse), rouge (minium) et jaune (chromate, oxyde, oxychlorure, iodure.)

Parfumeurs ; préparation et application (coiffeurs) de fards et de poudre de riz à la céruse, de cosmétiques et teintures plombiques, d'eau de Cologne avec essence de thym et acétate de P.

Passementiers ; voy. Mèches à briquet.

Peintres en bâtiment ; en équipages, de décors, lettres et attributs, sur porcelaine et sur métaux.

Plomb de chasse (Fabric. de) arsenical.

Plombiers ; P. ; soudure de P. 2 et étain 1.

Plombeurs, voy. Chemins de fer, Potiers de terre.

Ponceurs, voy. Ébénistes.

Polisseurs de caractères d'imprimerie, de cristaux, de glaces, voy. ces mots ; — *de camées*, voy. Lapidaires ; — *de vieux meubles*, voy. Ébénistes.

Porcelainiers. Poudreuses de porcelaine à camaïeux gris, avec poudre à la céruse, voy. Émailleurs.

Potée d'étain (Fabric. de), alliage d'étain et P.

Potiers d'étain plombifère ; — *de terre vernissée* ; plombeurs saupoudrant les poteries humides avec du minium ou de l'alquifoux, sulfure de P. ; vernisseurs avec mélange d'alquifoux, de bouse de vache et d'eau.

Poudreuses, voy. Porcelainiers.

Soldats de P. (Fabric. de).

Soie (Ouvriers en) chargée avec litharge ou acétate de P. (17 p. 100); couturières portant à la bouche les fils de cette soie [Chevallier].

Tailleurs maniant l'alpaga anglais apprêté au sulfure de P. [Reveil]. — *de cristaux, de limes*, voy. ces mots.

Teinturiers employant l'acétate de P.

Tisserands; poussières dues au frottement des fuseaux des métiers à la Jacquart, voy. Coton.

Toile-Cuir (Ouvriers en) américaine, pour couvrir les voitures d'enfants.

Tuiliers, vernisseurs de tuiles, voy. Carreliers.

Tuyaux à gaz (Poseurs de). Maniement des tuyaux; soudure des plombiers, mastic à la céruse; ramollissement et décrassage des vieux tuyaux encroûtés de mastic par le chauffage sur des fourneaux. [Manouvriez].

Valises (Ouvriers en) se servant d'un tissu lustré noir « overland-cloth » plombifère [Johnson].

Vernis (Fabric. de) à la litharge.

Vernisseurs sur métaux; vernis plombique; — *de cuirs, de poteries*, voy. ces mots.

Verriers, voy. Émailleurs.

Vitriers; mastic contenant de la céruse.

Zingueurs; zinc plombifère, soudure plombique.

Colique sèche. — La *colique sèche,* colique végétale, nerveuse, du Poitou, du Devonshire, des pays chauds, de Cayenne, du Gabon, du Surinam, etc., offre, on le sait, au point de vue symptomatique, l'analogie la plus étroite avec le saturnisme. Comme dans celui-ci, il y a constipation, vomissements, coliques exacerbantes, crampes, subictère; dans les cas graves, on note le délire, les convulsions, l'amaurose, le coma et autres phénomènes encéphalopathiques, parfois suivis de mort; la paralysie des extenseurs du poignet, avec les caractères propres à la paralysie saturnine, a été maintes fois observée.

La colique sèche des pays chauds s'observe, ou plutôt s'observait surtout chez les marins *à bord* des navires, presque exclusivement des bateaux à vapeur (Fonssagrives, Le Roy de Méricourt). On connaît les controverses fameuses dont la véritable nature de cette maladie a été l'objet. Un grand nombre de médecins de marine, Guépratte et Segond notamment, la considéraient comme une maladie survenant sous l'influence de conditions climatériques spéciales, et surtout des brusques variations de température. Le professeur Fonssagrives, dans ses premières publications, l'envisageait comme une sorte de maladie miasmatique; il rapprocha cette affection des névralgies larvées si fréquentes dans les contrées paludéennes et se mit franchement à la tête des partisans de la non-identité de la colique sèche et de la colique de plomb.

Les travaux si remarquables d'Amédée Lefèvre tranchèrent la question d'une façon décisive. Dans son ouvrage (*Recherches sur les causes de la*

colique sèche, Paris, 1859), d'où date une véritable révolution dans l'hygiène des bateaux à vapeur, Lefèvre montre que, cliniquement, la colique sèche des marins est identique à la colique saturnine. Au point de vue de l'étiologie, il entreprit une enquête qui établit que le plomb, sous différentes formes, existe à profusion à bord des navires à vapeur. Il résulte de cette enquête, qu'avant les améliorations qu'elle provoqua, « un vaisseau de 90 canons contenait 13,226 kilogr. de plomb, sous forme de tuyaux, de récipients, de lames servant au revêtement de certaines soutes, des écoutilles, de la gatte, etc.... qu'à ce plomb *architectural*, il faut joindre le plomb de préservation ou d'ornement qui, sous forme de peinture au minium ou à la céruse, recouvre les bois et le fer de la machine; le plomb qui sert aux joints et qui, pour un moteur de 600 chevaux, consomme 860 kilog. de ce métal sous forme de minium, de litharge, de céruse; le plomb qui est contenu dans les vases et ustensiles d'étain, dans les étamages à l'étain impur, etc. » (Fonssagrives, *Hyg. nav.*, p. 22).

Les travaux d'Amédée Lefèvre sont, ainsi que le fait remarquer Le Roy de Méricourt, un bel exemple de ce que peuvent la persévérance et la perspicacité scientifiques mises au service de l'hygiène prophylactique. Ils ont entraîné la conviction de tous les médecins compétents, celle de J. Rochard, de Le Roy de Méricourt, de Fonssagrives lui-même qui dans ses nouvelles publications, se montre partisan convaincu de l'identité du saturnisme et de la colique sèche. Sous l'impulsion des travaux de Lefèvre, l'administration de la marine a procédé à des réformes profondes, tendant à réduire au minimum la quantité de plomb employée à bord des navires de l'État; et depuis l'application de ces mesures, le nombre des cas de colique signalés dans les rapports des médecins de marine, s'est singulièrement restreint; ces chiffres apportent aussi une nouvelle preuve, s'il en était besoin, de la vérité de l'opinion défendue par Lefèvre, et de la grandeur du service que ce savant a rendu à l'hygiène navale. Existe-t-il cependant, dans les pays chauds, à Cayenne, au Sénégal, des coliques sèches relevant d'influences uniquement atmosphériques ou telluriques, sans l'intervention du saturnisme? C'est là une question encore litigieuse (Rufz de Lavison, Le Roy de Méricourt). Mais il est certain que dans l'immense majorité des cas décrits sous ce nom, il s'agit simplement d'une intoxication plombique.

C. *Circonstances et conditions prédisposantes.* — La saison chaude (Tanquerel), l'alcoolisme, l'abus du sel marin comme condiment et, pour les ouvriers, la malpropreté, favorisent le développement du saturnisme.

III. *Prophylaxie.* — Le plomb, vu sa grande diffusion autour de nous, sa subtilité insidieuse et sa difficile élimination, est un poison si redoutable, qu'il faut s'appliquer à en restreindre l'emploi le plus possible. Chaque fois qu'on réussira à le bannir d'un produit, non-seulement on préservera ainsi les consommateurs et les fabricants de ce produit, mais encore, en fermant par là un des débouchés commerciaux du métal, on

diminuera le nombre des ouvriers exposés au saturnisme pendant son extraction, son traitement métallurgique et la préparation de ses sels.

Il suffit de connaître les falsifications et les altérations des aliments et des topiques de parfumerie (t. IX, p. 440), par addition volontaire de préparations saturnines, et l'abus des médicaments à base de plomb (t. XII, p. 746 et suiv.), pour les éviter ou les prohiber.

Le plomb ne doit absolument pas entrer dans la confection des ustensiles servant de récipients aux aliments et aux boissons. L'étain fin, renfermant seulement 1 à 2 p. 100 de métaux étrangers, est seul convenable pour le papier métallique d'enveloppe, et pour l'étamage, qui est aussi facile à effectuer que celui à l'étain plombifère, légalement prohibé par une circulaire ministérielle de 1861 (Girardin, Rivière et Clouet). La vaisselle d'étain à 5 p. 100 de plomb, proportion nécessaire pour qu'elle soit d'une solidité suffisante, est à peine attaquable par les liquides salés et par le vinaigre (Roussin) ; mais les vases en porcelaine et en cristal, épais et solides, adoptés par l'administration de la guerre, pour les hôpitaux de Paris, lui sont encore préférables. Dans les appareils distillatoires des navires et des pharmacies, la cucurbite peut être en cuivre bien étamé, mais les autres pièces seront : le chapiteau tout en étain fin, et le serpentin en plomb doublé de ce même étain. Les meilleurs tuyaux de conduite pour l'eau potable sont ceux en fonte, intérieurement revêtus d'un enduit vitreux ; le zinc le plus *pur* possible, en feuilles ou recouvrant la tôle galvanisée, devrait servir à la confection des petits réservoirs d'eau de pluie. On ne saurait trop blâmer les pompes en fer, dont les tuyaux d'alimentation généralement en plomb, sont attaqués avec d'autant plus d'énergie, que l'accouplement des deux métaux donne naissance à un courant galvanique ; il serait facile aux constructeurs de les remplacer par des tuyaux en fonte analogues aux conduites d'eau, mais revêtu d'un enduit vitreux extérieurement aussi bien qu'intérieurement. Constantin (de Brest) a proposé, pour les poteries communes, des vernis vitreux non plombifères : l'un incolore à base de soude et de chaux, l'autre brun et très-brillant à base de soude et de peroxyde de manganèse. (Wurtz, *Rec. des trav. de com. consult. d'hyg. publ.*, t. V, p. 427). Delloye-Masson (de Bruxelles) emploie un émail non plombifère, dont malheureusement la composition reste secrète (de Freycinet). Des émaux analogues devraient remplacer les émaux plombifères, surtout pour les ustensiles culinaires, spécialement les rôtissoires à gaz ; dans leurs autres applications industrielles, l'intérêt hygiénique des ouvriers les rendrait précieux aussi. La gravure sur verre au moyen de l'électricité, imaginée par Planté, pourrait être substituée aux procédés actuels de fabrication du verre mousseline.

La couche des tailleurs de limes, la roue à l'émeri et les tirets des lapidaires et des polisseurs de camées seront aisément faits d'un métal autre que le plomb, en cuivre ou mieux en étain par exemple. Il est à désirer que les nouveaux caractères d'imprimerie inusables en verre opaque répondent à l'attente de leur inventeur.

L'heureux emploi en peinture de l'oxyde de zinc (Courtois) et du sulfate de baryte au lieu de céruse, réalise déjà un immense progrès; on pourrait y ajouter l'oxyde blanc d'antimoine ; Leclaire est arrivé à remplacer dans les huiles siccatives la litharge par le manganèse. En teinture, les couleurs dérivées du goudron de houille, moins nocives que celles de plomb, tendent à se généraliser de plus en plus. Signalons encore les couleurs jaunes à base de cauline, principe retiré de certaines malvacées et crucifères, applicables à la teinture des papiers et étoffes (Collineau et Savigny), et les laques rouges, oranges et jaunes, inoffensives (combinaisons d'éosine et de fluorescine avec le zinc) récemment découvertes par Turpin, et appliquées à la décoration des jouets en caoutchouc, en place du minium, de la mine orange et du chromate de plomb. En tous cas, les simples encollages sont insuffisants à fixer sur les jouets les couleurs de plomb ; celles-ci devront toujours être couvertes d'un bon vernis à l'alcool, ou mieux d'un vernis gras (Chevallier). Dans l'apprêt du coton, le sulfate de baryte a été substitué à la céruse ; pour celui de l'alpaga anglais, le sulfure de cuivre présente les mêmes avantages que le sulfure de plomb ; enfin la combustion du coton des mèches à briquet serait à peu près aussi bien régularisée par le nitrate de potasse que par le chromate de plomb.

Dans les opérations industrielles où se manipulent le plomb et ses préparations, la prophylaxie la plus efficace consistera à substituer, le plus possible, les machines à la main-d'œuvre.

On amoindrira la dissémination des particules saturnines par les mesures suivantes : emploi d'appareils clos, broyeurs à couvercles, tamis clos, appareils de Corduant pour la fabrication de la céruse, supprimant le broyage et le blutage ; large intervention d'un liquide approprié, humectation de la matière première par l'eau, l'huile (broyage de la céruse), l'eau seconde (avant le grattage des peintures, Chevreul); pluie intermittente d'eau pulvérisée pour abattre la poussière, au moyen de pommes d'arrosoir à trous périphériques, comme ceux que nous avons fait installer avec avantage à la voûte des caves à brai d'Anzin ; arrosage du sol ; maintien d'une température peu élevée, (peinture), et établissement d'une bonne ventilation des ateliers, qui doivent être spacieux ; aération naturelle, cheminées à hottes pour l'enlèvement des vapeurs, bonne position de l'ouvrier, qui ne restera jamais sous le courant d'air chargé de particules toxiques après être passé sur les matières en œuvre.

Les divers engins protecteurs, appliqués devant les orifices de la face et, en raison de l'absorption cutanée, sur les parties exposées au contact du poison, peuvent être utiles, chacun dans certains cas spéciaux : vêtements imperméables, voiles, masques, respirateurs, tampons d'ouate dans les oreilles, contre les poussières et les vapeurs, et gants pour les peintres. L'importance de l'absorption par la peau légitime les plus grands soins de propreté : lavages fréquents et minutieux de la face, du la bouche et des mains, avec une brosse pour les ongles, bains sulfu-

reux et savonneux, changement de vêtement après le travail ; des vestiaires-lavoirs avec baignoires seront par conséquent installés dans les fabriques même.

Il importe que les ouvriers ne travaillent jamais à jeun, et qu'ils prennent leurs repas hors de l'atelier ; les aliments gras, tels que le lait, le lard (De Haën, Christison), le sel comme condiment (Melsens), doivent entrer pour une large part dans leur régime habituel ; ils useront de laxatifs de temps à autre. On s'efforcera de leur faire comprendre combien les excès alcooliques leur sont préjudiciables. L'usage du tabac à fumer et à chiquer passe pour leur être avantageux (Henckel, Hoffmann).

Les femmes entrant dans la seconde moitié de la grossesse doivent être exclues du travail, jusque six semaines après l'accouchement (Hirt et Göttisheim).

En tous cas, l'alternance des ouvriers dans les postes dangereux sera rigoureusement pratiquée, et on leur interdira le travail dès l'apparition des premiers symptômes de saturation.

IV. *Traitement.* — Le traitement de l'intoxication saturnine comprend un certain nombre d'indications, dont l'une s'adresse à l'intoxication chronique elle-même, à la dyscrasie et à la cachexie qu'elle engendre ; outre cette indication générale, il en est d'autres plus spéciales, visant les accidents saturnins en particulier, les épiphénomènes aigus ou chroniques : colique, constipation, encéphalopathie, paralysie saturnine, etc.

A. *Traitement de l'intoxication saturnine chronique en général.* — L'indication primordiale a pour but d'éliminer le poison ou bien encore, l'élimination étant jugée impossible ou trop lente, de rendre, à l'aide de l'administration de certains médicaments, le plomb insoluble, partant inoffensif. De là deux méthodes principales, d'une valeur bien différente, la méthode par élimination et celle par immobilisation ou, si l'on peut ainsi parler, par insolubilisation.

Méthode par élimination. — C'est la plus rationnelle, celle d'ailleurs qui s'attaque le mieux à l'intoxication ; elle consiste à favoriser l'élimination du plomb par les divers émonctoires naturels. Elle vient en aide à l'organisme qui tend à se débarrasser spontanément des poisons qu'il renferme. Le saturnisme peut, en effet, guérir par les seules ressources de la nature ; Tanquerel des Planches en rapporte un certain nombre d'exemples.

En tête des moyens de cet ordre se place la méthode évacuante, soit seule, soit associée (surtout pendant les crises de colique) à l'emploi des sédatifs, des opiacés et de quelques boissons sudorifiques ; c'est ce traitement complexe qui forme la base du fameux *traitement de la Charité*, importé en France par des religieux italiens, en 1602. Il se compose de formules très-compliquées, un peu vieillies aujourd'hui, mais d'une grande efficacité, et que quelques médecins suivent encore à la lettre.

Voici, dans sa forme actuelle, la composition du traitement *dit de la Charité*, d'après Grisolle :

Premier jour. — *Eau de casse avec les grains* (décoction de 64 gr. de tamarin dans 1000 gr. d'eau, ajoutez : *émétique* 0g,15). Pour boisson, *tisane sudorifique simple* (décoction de gaïac). Le matin, *un lavement purgatif* (infusion de séné, 8 gr. pour 500 gr. d'eau ; sulfate de soude, 70 gr.; électuaire diaphœnix, 32 gr.; jalap pulvérisé, 1 gr. 5 décigrammes). Le soir, *lavement anodin* (huile de noix, 125 gr.; vin rouge, 314 gr.); *bol calmant* (thériaque 1 gr., opium, 0g,05).

Deuxième jour. — *Eau cuite* (eau, 500 gr.; émétique, 5g,25) ; *tisane sudorifique simple; lavement purgatif,* pour le matin. Le soir, *lavement anodin, thériaque et opium, ut suprà.*

Troisième jour. — *Tisane sudorifique laxative,* 2 verres (infusion de séné et décoction de gaïac, parties égales, 1000 gr.) ; *tisane sudorifique simple; lavement purgatif; lavement anodin; bol calmant, ut supra.*

Quatrième jour. — *Potion purgative des peintres,* le matin (séné 8 gr., infusé dans 250 gr. d'eau; électuaire diaphœnix et sirop de nerprun, 32 gr., de chaque; jalap en poudre, 1 gr. 5 décigr.) ; *tisane sudorifique simple.* Le soir, *bol de thériaque et opium.*

Cinquième jour. — *Tisane sudorifique laxative,* 2 verres : *tisane sudorifique simple; lavement purgatif;* le soir, *lavement anodin ; thériaque et opium.*

Sixième jour. — *Potion purgative,* le matin ; *tisane sudorifique simple; lavement purgatif; lavement anodin; bol calmant.*

Septième jour. — *Tisane sudorifique laxative; tisane sudorifique simple; lavement purgatif; lavement anodin; bol calmant.*

Pendant le traitement de la Charité, les malades sont à la diète ; en général, on commence à donner du bouillon le 4e ou le 6e jour ; on augmente ensuite graduellement.

Nous avons tenu à reproduire cette formule, ne fût-ce qu'à cause de son importance historique. On voit que ce traitement satisfait à deux indications principales : il agit comme purgatif et diaphorétique, dans le but de provoquer l'élimination du toxique ; d'autre part, grâce aux préparations opiacées qui entrent dans sa composition, il calme les douleurs si vives des coliques de plomb.

Les purgatifs salins (sulfates de soude et de magnésie, eau de Sedlitz) peuvent également être employés ; mais la plupart des médecins recommandent de préférence les drastiques. Pendant la colique, l'eau-de-vie allemande à la dose de 30 à 40 gr., associée à une même quantité de sirop de nerprun, est d'une administration utile (Jaccoud) ; Tanquerel et Grisolle préconisent, dans les cas de constipation opiniâtre, l'*huile de croton* à la dose de 2 à 3 gouttes, en une ou deux pilules ou dans une cuillerée de tisane. Si l'huile agit comme vomitif, ou si elle ne produit aucun résultat quelques heures après son ingestion, on donnera une nouvelle pilule d'une goutte. L'usage de ce purgatif sera continué pendant deux ou trois jours de suite, même si les coliques ont entièrement cessé; il suffit alors le plus souvent de donner une demi-goutte le matin, avec un lavement purgatif administré le soir comme adjuvant. Mais, pour peu que le soulagement se fasse attendre, mieux vaut « suivre à la lettre le traitement si efficace de la Charité » (Grisolle). Il ne faut pas craindre, d'après le même auteur, d'insister sur les purgatifs, surtout sur les drastiques ; et Grisolle signale, avec raison, la singulière tolérance que les saturnins présentent à cet égard. « Ce n'est pas — fait-il remarquer — un des points les moins curieux de la colique de plomb, que de voir les malades qui succombent après avoir pris des doses, souvent considérables,

de drastiques, ne présentant néanmoins pas même de la rougeur dans le tube gastro-intestinal. »

On a vu la part considérable que prennent les *sudorifiques*, dans le traitement de la Charité. Les *bains de vapeur et d'étuve*, l'administration du *jaborandi* ou de son alcaloïde, la *pilocarpine* favorisent l'élimination des molécules de métal. Les expériences d'après lesquelles A. Robin a cru pouvoir nier l'élimination sudorale du plomb, trop peu nombreuses pour être concluantes, sont du reste formellement contredites par ce fait d'observation que des plaques cutanées de sulfure de plomb se sont montrées sur des sujets qui avaient absorbé le poison par le tube digestif seulement.

C'est surtout comme diurétique que doit agir l'eau administrée en abondance intus et extra (Martin-Solon, Monneret, Reisland).

La médication par l'*iodure de potassium* contre le saturnisme chronique a été introduite dans la pratique par N. Guillot et Melsens en France, par Parkes et Williamson en Angleterre. Elle répond à une indication éminemment rationnelle : selon ces auteurs, ce médicament aurait pour résultat de solubiliser le plomb, qui, sous leur influence, est remis en circulation et s'élimine d'une façon continue et en plus grande abondance par les urines. Il y a lieu de croire que ce résultat est dû à une véritable action chimique par formation d'un sel double dialysable (Guillot et Melsens), plutôt qu'à une simple surexcitation de la désassimilation (Gubler et Œttinger). La médication iodurée est tellement efficace qu'elle nécessite de grandes précautions ; si, en effet, par suite de l'administration d'une dose massive d'iodure, le plomb en réserve est remis en circulation en trop grande quantité à la fois, il peut en résulter de graves accidents : coliques, et surtout encéphalopathie ; d'où la nécessité de toujours commencer par de faibles doses.

La dose de 50 centigr. à 1 et rarement 2 gram. nous a toujours semblé bien suffisante. L'altération profonde du filtre rénal est une contre-indication formelle de l'iodure. Melsens croit de plus que pour éviter les iodites et les iodates, qui sont toxiques, il est indispensable de calciner l'iodure avec de la limaille de fer et de le faire dissoudre dans l'eau, en le maintenant au contact du fer; cette solution ferrée, préparée d'avance en suffisante quantité, serait filtrée au fur et à mesure du besoin. Ajoutons enfin que ce chimiste conseille d'administrer l'iodure pur comme condiment avec les aliments.

L'association du bromure à l'iodure de potassium a été préconisée par Gubler, surtout, comme nous le verrons plus loin, quand il y a menace d'accidents encéphalopathiques.

Semmola a imaginé d'appliquer sur les centres nerveux ganglionnaires un courant électrique continu, qui, activant les échanges nutritifs et par suite la désassimilation, déterminerait l'élimination du plomb par la voie des excrétions naturelles, surtout par les reins.

Pour nettoyer la peau, nous nous sommes bien trouvé des lotions d'hypochlorite de soude, donnant naissance à un chlorure de plomb soluble dans l'eau (Méhu).

Méthode par insolubilisation. — Rendre le plomb insoluble, par conséquent inactif et inoffensif, tel est le but que se propose la méthode chimique de traitement par insolubilisation ou par neutralisation. Cette méthode compte, parmi ses moyens d'action, quelques-uns de ceux dont il a déjà été fait mention au paragraphe de la prophylaxie; et en effet le principe est le même : neutraliser le plomb à mesure qu'il entre dans l'organisme, ou neutraliser celui qui est entré et qui s'est fixé dans l'économie.

De temps immémorial le soufre a été employé comme un antidote du plomb, sous forme de *fleurs de soufre* ou d'*eaux sulfureuses*. Royer l'administrait sous forme de limonade hydro-sulfurique, espérant fournir du sulfure de plomb, sans action sur l'organisme; le médecin de la Charité n'a pas tardé à en reconnaître l'inutilité et à l'abandonner complétement.

L'*acide sulfurique* a été administré, sous forme de limonade sulfurique, par Gendrin, dans le but de former un sulfate de plomb inoffensif. En supposant même que les réactions se passent dans l'économie comme elles se font *in vitro*, cette médication ne justifie pas les éloges que lui décerne Gendrin; Natalis Guillot et Melsens ont montré, en effet, que le sulfate de plomb, loin d'être un composé inerte, est « un poison lent, mais sûr. » Du reste, il est plus que douteux que l'acide sulfurique ingéré par la bouche, soit absorbé sous forme d'acide sulfurique, et puisse aller, dans l'intimité des tissus, se combiner avec les bases plombiques.

Les *bains sulfureux* transforment en sulfure de plomb les molécules plombiques fixées à la surface de la peau, ou éliminées par les couches superficielles de l'épiderme. Le malade d'ailleurs se trouvera toujours bien de leur action stimulante générale. Brémond présente les douches de vapeur d'eau sulfhydrique comme beaucoup plus efficaces.

D'une façon générale, la méthode par neutralisation, appliquée à la peau aussi bien qu'au tube digestif, peut rendre des services, surtout au début, pourvu qu'on lui associe, d'une part, les lotions et frictions savonneuses et alcalines, et d'autre part, les purgatifs, afin d'entraîner mécaniquement le sulfure qui, autrement, pourrait se redissoudre dans les liquides sudoraux ou digestifs. Mais la méthode par insolubilisation proprement dite, par laquelle on cherche à insolubiliser le plomb dans la trame même des tissus, est inutile et même dangereuse (Guillot et Melsens) ; car, pour être insoluble, le sulfure et le sulfate de plomb n'en sont pas moins toxiques. Son seul résultat est de fixer le poison, et par suite de provoquer le développement de certains accidents chroniques, comme la paralysie ; c'est en effet ce qu'on a observé.

Nous ne ferons que mentionner le traitement par l'*alun* (à la dose de 8 à 10 gr.), que Montanceix a voulu opposer au traitement de la Charité (sous le nom de *traitement de Saint-Antoine*), et qui n'appartient plus qu'à l'histoire des erreurs en thérapeutique.

Tels sont les principaux moyens dont nous disposons pour activer le mouvement de désassimilation du plomb fixé dans les tissus, ou pour en neutraliser, dans la mesure du possible, l'action délétère. Mais cette action,

est complexe; elle aboutit rapidement à la dénutrition du sujet, à une véritable *cachexie*, s'accusant par la pâleur des téguments, l'amaigrissement, l'anorexie, l'albuminurie, la céphalalgie, les vertiges, etc. De là des indications qui, quoique ne ressortissant pas à la cause même du mal, n'en sont pas moins importantes. Les toniques, les préparations martiales, les amers répareront les globules rouges usés et détruits, rendront à la fibre musculaire son ressort et combattront l'anorexie et la dyspepsie. Les pratiques hydrothérapiques peuvent aussi être employées avec fruit tant pour stimuler le système nerveux, que pour activer la circulation languissante des téguments. Gubler préconisait l'usage interne de l'opium, non-seulement comme propre à endormir les douleurs de la colique, mais comme stimulant général et médicament vaso-dilatateur.

B. *Traitement des principaux accidents saturnins.* — *Colique.* — Au début, l'électuaire de miel et fleurs de soufre à parties égales, puis les purgatifs, en particulier les drastiques (eau-de-vie allemande de 20 à 40 gram.; sené, 15 à 20 gram.; huile de croton, 3 gouttes dans l'huile de ricin 15 gram.; lavements purgatifs au sené et au sulfate de soude), associés aux opiacés ou à la belladone (Malherbe), et les boissons sudorifiques constituent la base du traitement de la colique. Les cataplasmes laudanisés sur le ventre, serviront à calmer les douleurs extrêmement violentes.

Les révulsifs, au dire de Grisolle, sont parfois utiles, surtout la rubéfaction vive de la peau du ventre, obtenue à l'aide d'un sinapisme ou bien avec du chloroforme.

Briquet recommande la faradisation de la peau du ventre et des muscles droits de l'abdomen (à l'aide de pinceau électrique); au bout de deux à quatre minutes d'application, la colique cesse généralement pour un temps variable; mais cette pratique est excessivement douloureuse « plus vive que celle du fer rouge » (Grisolle). « L'électrisation cutanée — observe judicieusement le même auteur — guérit ici par révulsion; en effet, elle réussit de la même manière que dans les autres névralgies. Ce qui prouve d'ailleurs que tel est son mode d'action, c'est qu'on a pu guérir des coliques saturnines en portant le courant sur des parties éloignées, mais très-sensibles, comme les doigts, les orteils, le nez. Cette méthode a l'inconvénient d'être excessivement douloureuse, au point que des malades torturés par la colique saturnine, refusent cependant de s'y soumettre. »

Lorsque ces douleurs sont trop violentes, il est bon de recourir à l'opium, avant d'employer la méthode évacuante (Stoll). Dans ce cas, il faut l'administrer *larga manu*, à la dose de 10, 15, jusqu'à 40 centigr. dans les 24 heures. Parfois, la constipation cède par le fait seul de la suppression de la douleur.

Les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine, à la dose d'un centigr., répétées plusieurs fois par jour, constituent un moyen éminemment commode et efficace, et dont l'emploi tend de plus en plus à se substituer à l'administration de l'opium par la bouche. Les anesthé-

siques proprement dits, le chloroforme donné en lavement ou en potion de 50 à 60 gouttes, jusqu'à 10 ou 12 gram. dans les vingt quatre heures (Aran), ou le chloral à la dose de 2 à 4 gram., paraissent d'une efficacité moindre que l'emploi des opiacés et surtout de la morphine en injections sous-cutanées.

Encéphalopathie. — La saignée générale a été, avec raison, abandonnée dans le traitement des accidents cérébraux du saturnisme; mais les saignées locales, surtout au moyen de ventouses scarifiées appliquées à la nuque, peuvent être utiles. Grisolle se loue, contre le coma, de l'application d'un large vésicatoire sur toute la surface du cuir chevelu préalablement rasé. Dans les formes convulsives et délirantes, il s'est bien trouvé des affusions froides. Dans ces mêmes cas, et spécialement dans la forme maniaque, le laudanum administré à la dose de 15 à 20 gouttes, dans un quart de lavement, réussit parfois à calmer l'agitation et à procurer un sommeil tranquille. Le bromure de potassium a été employé avec succès, par Gubler, contre l'encéphalopathie convulsive ou délirante, à doses élevées (6 à 10 gram.) L'emploi de ce médicament est rationnel, vu son action dépressive sur la réflectivité des centres nerveux. Rayer et Tanquerel recommandaient l'expectation pure et simple; mais cette pratique n'a guère trouvé d'imitateurs.

Paralysies. — Nous traitons la paralysie d'origine directe, ainsi d'ailleurs que les autres accidents saturnins locaux : à l'extérieur, par des bains sulfureux, suivis de bains alcalins ou savonneux et, plus tard, par des frictions locales avec la pommade à l'iodure; et à l'intérieur, par le traitement ioduré, sans préjudice des autres moyens, spécialement l'électricité, employés contre la paralysie de cause générale.

Gueneau de Mussy regarde le phosphure de zinc, de 1 à 3 et 4 centigr., comme très-actif contre la paralysie et le tremblement. La strychnine, de 1 à 5 milligr. au plus, a la propriété d'augmenter le pouvoir excito-moteur du centre spinal, et d'agir plus particulièrement sur les extenseurs du tronc et des membres (Martin-Magron et Cayrade). Les courants électriques induits sont ceux qui, mettant le moins en jeu la sensibilité musculaire, constituent le mode de traitement le plus rapide; ils doivent être appliqués localement de façon à déterminer des sensations douloureuses, et par séances éloignées.

L'application d'un électro-aimant a guéri presque complètement un saturnin hémiplégique et hémianesthésique (Debove).

L'iodure de potassium *intus et extra* nous a bien réussi dans les *arthralgies* tenaces et localisées, tandis que le tremblement passe pour mieux se modifier sous l'influence du bromure.

Emploi thérapeutique. — L'emploi thérapeutique du plomb, longtemps très répandu, jusque dans le siècle dernier, est, de nos jours, considérablement restreint et presque exclusivement limité aux applications externes.

I. Usage interne. — A l'intérieur, on a administré rarement le carbonate et l'iodure, et d'ordinaire les acétates, surtout le neutre (se

de saturne), à la dose de 5 à 80 centigr., et même jusqu'à 4 gram. par jour!

Il peut paraître étonnant qu'on ait songé à utiliser la prétendue vertu *sédative* du plomb contre les névralgies, l'hystérie, l'épilepsie (Ruysch), la mélancolie (Morgagni), la toux convulsive (Tachenius) et les névroses cardiaques (Levrat-Perotton), puisque la plupart de ces affections sont susceptibles de se développer sous l'influence de ce métal; mais celui-ci n'a-t-il pas été prescrit pour calmer la colique saturnine elle-même? Dans la nymphomanie (Lieutaud), la spermatorrhée et les accidents cantharidiens, le plomb a dû agir comme *anaphrodisiaque*.

L'action de ce métal sur le *système circulatoire* explique ses effets contre les hémorrhagies du poumon (Léridon, Sirus-Pirondi) et de l'utérus (Reynolds, Shaw et Baker), la dysenterie, l'hypertrophie cardiaque (Brachet), les anévrysmes des grosses artères (Koreff, Dupuytren) et les diverses inflammations parenchymateuses (Crollius), en particulier la métrite (Lisfranc) et la pneumonie aiguë (Strohl, Leudet).

Vu leurs propriétés *anticatarrhales* et *astringentes*, les préparations saturnines auraient été administrées avec un certain succès dans les affections suivantes : l'uréthrite (Goulard), la blennorrhagie, la blennorrhée, (J. Hunter, Girtanner, Michaëlis) et la néphrite (Hermann); les sueurs profuses, la diarrhée et le catarrhe bronchique, spécialement des phthisiques (Etmüller, Pringle, Jahn, Amelung, Fouquier) et le choléra (Baudin). On sait que Beau et après lui Pidoux, se basant sur le prétendu antagonisme entre le saturnisme et la *phthisie*, ont même considéré le plomb comme un spécifique contre la diathèse tuberculeuse.

Pour être complet, rappelons encore l'emploi du plomb dans la lèpre et la peste (Galien) et, enfin, les balles de ce métal que les anciens faisaient avaler dans l'espoir d'opérer mécaniquement le dénouement de l'invagination intestinale.

A notre époque, on ne prescrit guère plus l'acétate neutre de plomb que pour modérer les sueurs colliquatives des phthisiques (pilules de 1 décigr. quatre à cinq par jour); et pourtant le tannin, l'agaric blanc, la macération de quinquina gris, voire même le sulfate d'atropine, lui seraient bien préférables.

Comme d'une part les préparations saturnines administrées à l'intérieur ont souvent occasionné de graves accidents, et que, d'autre part elles sont inutiles, à cause de leur inefficacité ou de la possibilité de les remplacer par des succédanés inoffensifs, il y aurait une véritable témérité, indigne de l'art de guérir, à faire ingérer un tel poison à longue portée et dont l'élimination est si difficile.

II. Usage externe. — Il n'y a pas plus d'un siècle, le plomb entrait dans la composition de trois ou quatre cérats, de trente-sept onguents et de quatre-vingt-un emplâtres (Murray)! De nos jours, les topiques à base de ce métal sont encore journellement employés en chirurgie; mais la confection en est considérablement simplifiée et leur application se borne presque aux affections aiguës. Leur usage externe est d'ailleurs légitimé

par les effets du plomb se manifestant non-seulement sur les muqueuses, les points de la peau dépouillés de leur revêtement épithélial, sur les éruptions et les plaies, mais aussi, ainsi que nous l'avons prouvé, à travers la peau intacte elle-même, jusque sur les parties sous-jacentes; il y a alors imprégnation locale, tout à la fois par pénétration interstitielle et par absorption intra-élémentaire et intra-vasculaire.

Le plomb est ou a été utilisé à l'extérieur comme astringent et, par conséquent, anticatarrhal, antisudorifique, cicatrisant et désinfectant, comme résolutif et maturatif, calmant et même anaphrodisiaque.

Parmi les préparations saturnines, les plus usitées sont : l'*extrait de saturne* ou *sous-acétate de plomb liquide*, solution aqueuse concentrée d'un mélange d'acétate neutre et surtout de sous-acétate et, en particulier, son dérivé, l'*eau blanche* ou *de Goulard*, résultant de l'addition d'un cinquantième d'extrait de saturne à de l'eau de rivière alcoolisée; c'est une solution aqueuse d'acétates basiques et neutre et même d'une certaine proportion de chlorure, tenant en suspension du carbonate, du sulfate et un excès de chlorure. Les pommades, onguents, emplâtres et sparadraps sont constitués par un mélange de savons (oléates, margarates, stéarates, etc.), d'autres sels (acétates, iodure, tannate) et d'oxydes de plomb.

L'eau blanche est le topique astringent et résolutif généralement appliqué, au début, sur les *contusions* avec ou surtout sans solution de continuité à la peau, sur les entorses, les luxations réduites, les ténosites et les fractures, soit qu'on en imbibe des compresses, ou qu'on en arrose des cataplasmes de farine de lin; elle est souvent alors avantageusement associée à partie égale d'alcool camphré et à une petite proportion de teinture d'arnica. Les effets directs de l'application du plomb, savoir : l'anémie active locale par contraction des muscles vasculaires, l'affaiblissement de la vitalité des éléments anatomiques et l'analgésie, luttent avec succès contre la congestion, la suractivité fonctionnelle et la douleur qui accompagnent l'inflammation. Les *brûlures* peu étendues sont quelquefois aussi traitées, à leur début, par l'huile et le cérat saturné au 1/10 d'extrait de saturne, ou les compresses d'eau blanche.

Les *ulcères* chroniques, atoniques, scrofuleux, variqueux ou cardiaques des membres inférieurs, spécialement chez les vieillards et les alcooliques, se dessèchent et se cicatrisent parfois assez rapidement au contact du plomb : lames de métal (Réveillé-Parise), céruse (Dioscoride), eau blanche, cérat saturné, tannate en bouillie (Leclerc), glycérolé ou pommade au 1/6 (Yott, Van den Corput), sparadrap diachylon (Boyer) et emplâtre de Canet. Les lames nous ont réussi contre de tels ulcères, mais leur emploi a dû être intermittent, afin d'éviter que l'excitation déterminée par elles cessât d'être curative. Quant au sparadrap diachylon, confectionné avec l'emplâtre simple, mélange de divers savons plombiques, nous avons vu dans un hôpital de Paris, son application en cuirasse sur un ulcère variqueux de la jambe, chez un homme âgé, déterminer un érysipèle gangreneux mortel; souvent d'ailleurs

cet agglutinatif nous a paru rendre blafardes les parties des plaies en rapport avec lui.

Comme remède vulgaire, il faut mentionner l'onguent de la Mère, à base de litharge, pour hâter la *maturation* et la suppuration des abcès froids, bubons, panaris et furoncles; sur ces derniers on applique fréquemment aussi une simple rondelle de sparadrap diachylon.

Certaines *éruptions cutanées,* telles que les érythèmes des membres inférieurs œdematiés chez les asystoliques, sont heureusement modifiées par l'eau blanche. L'onguent nutritum, au 1/5 de litharge, a donné d'excellents résultats aux anciens médecins des houillères d'Anzin, contre les éruptions (eczéma et urticaire tubéreuse) spéciales aux mineurs des fosses à anémie; dernièrement nous guérissions rapidement par l'eau blanche un eczéma houiller rebelle du dos de la main chez un mineur. Dans la mentagre, Bouchardat recommande la crême à l'acétate de plomb au 1/6.

On sait enfin que ce dernier sel entre dans la composition de la plupart des lotions antéphéliques.

L'azotate de plomb, en solution aqueuse au 1/100, a été préconisé comme désinfectant des plaies; à ce propos, signalons, pour qu'on puisse s'en méfier, l'eau inodore désinfectante de Ledoyen au 1/91 et le remède de Liebert contre les gerçures du sein, au 1/60 de ce sel.

En raison de ses puissantes propriétés fondantes, le plomb a souvent été prescrit à l'extérieur contre les *tumeurs* enflammées, les orchites (Etmuller, Bell), les cancers douloureux (lames de métal), les tumeurs de la mamelle (emplâtre au minium, pommade iodurée au 1/10), les loupes et les *anévrysmes* des grosses artères (plaque agissant par compression et résolution, compresses d'eau blanche (Dupuytren).

Longtemps on a combattu les *névralgies* faciales avec l'onguent de Rhazes au 1/5 de céruse, et les douleurs des cancers par le contact de lames de plomb; ce métal a même été appliqué, non sans quelque raison, par les anciens, en ceintures *antiaphrodisiaques* chez les nymphomanes (Avicenne, Paracelse).

On ne pourrait trop blâmer l'emploi des topiques saturnins : céruse (Dioscoride) et eau blanche, pour supprimer les *sueurs* profuses des pieds; aux inconvénients pouvant résulter de la brusque suppression d'une sécrétion habituelle, viendraient encore s'ajouter les dangers d'une intoxication dont Moënch a signalé des exemples.

L'acétate de plomb, neutre ou basique, est un puissant résolutIf, *anticatarrhal* des muqueuses oculaire, uréthrale et vaginale. Il est souvent employé en injections au 1/100 dans la blennorrhée et surtout au 1/50 contre la leucorrhée chronique; son usage prolongé dans ce dernier cas, ne serait pas sans inconvénients. On a espéré faire rétrocéder le ptérygion par des applications d'acétate neutre porphyrisé; la solution de ce sel au 1/200 constitue un collyre résolutif de la conjonctivite catarrhale. Le sous-acétate liquide est également prescrit dans cette conjonctivite, comme astringent à la dose de 5 gouttes pour 100 gram., et résolutif en solution au 5/100, mais surtout contre les granulations chroniques, à

parties égales avec l'eau (Wecker). Les oculistes font un assez fréquent usage de ces collyres, ne formulant de contre-indication que pour les cas compliqués d'ulcérations de la cornée, au niveau desquelles on doit redouter des taies par tatouage de carbonate de plomb. Bien autrement graves pourtant peuvent être les conséquences de cette médication. Nous avons en effet observé, en avril 1878, un cas de cachexie saturnine avec vomissements, coliques, léger liséré et mouvements choréiformes chez une petite fille de sept ans, qu'un des plus célèbres oculistes de la capitale et un bon spécialiste de province traitaient depuis trois ans et demi par un collyre de sous-acétate de plomb liquide pour moitié et des fomentations oculaires d'eau blanche, pour une conjonctivite granuleuse chronique. Les premiers accidents toxiques, dont l'apparition remontait à environ dix mois, étaient ceux localisés aux yeux et au pourtour de l'orbite : troubles étranges de l'accommodation nécessitant des verres convexes, mydriase, notable diminution de l'acuité visuelle, surtout du côté droit, par névrite optique à la période congestive, constatée avec l'ophthalmoscope, aspect terne de la cornée, parésie sensitive des paupières (à la paupière inférieure les deux pointes isolantes en ivoire de notre æsthésiomètre, distantes de 7 mm., n'étaient plus perçues que comme une seule), ptosis des paupières supérieures, manque d'expression de la physionomie, spasmes convulsifs du nez et de la bouche, tarissement des larmes et de la sécrétion nasale, céphalalgie etc.. La peau de la région orbitaire, de ton grisâtre, put être tachée en noir par une solution sulfureuse, en jaune par une solution d'iodure de potassium ; le fond grisâtre et les taches ainsi déterminées se nettoyèrent sous l'influence de lotions avec une solution d'hypochlorite de soude (eau additionnée de 1/10 de liqueur de Labarraque). Ce diagnostic étiologique fut d'ailleurs confirmé par notre confrère de province. Aujourd'hui, après la suppression de la médication saturnine et l'institution d'un traitement par l'iodure de potassium et les bains sulfureux, aidé d'une hygiène convenable, l'enfant, à peu près complètement guérie, a repris un développement régulier et a récupéré son jeu de physionomie; sa vue est considérablement améliorée et les lunettes sont devenues désormais inutiles.

Enfin, le plomb métallique, pour lequel l'organisme montre une tolérance si grande que des balles peuvent parfois séjourner longtemps sans danger dans les tissus, devait tout naturellement servir à la fabrication des *instruments à demeure* : bougies, tubes, tentes, pour maintenir les fistules, perforations et séparations, après les opérations de rhinoplastie ou de fistule lacrymale par exemple, et à la confection des fils destinés à opérer lentement la section des fistules à l'anus (Foubert, Desault); l'argent tend de plus en plus à lui être substitué dans ces différents cas.

En somme, sans qu'il soit nécessaire de revenir sur les accidents dus à l'usage externe des diverses préparations plombiques, qui se trouvent relatés à propos de l'étiologie, on peut conclure que, même à l'extérieur, le plomb doit être employé exclusivement d'une manière temporaire, par conséquent contre les affections aiguës seulement, à la période initiale

desquelles il rend d'incontestables services, avec une certaine réserve toutefois, lorsque le revêtement épithélial manque sur une assez grande surface, ou qu'il s'agit de muqueuses, spécialement de celles de l'œil, en raison de ses puissantes propriétés d'absorption et de la grande susceptibilité de l'important organe qu'elle recouvre.

Mérat, Colique métallique, 2e éd., Paris, 1812. — *Dictionn. de méd.* en 30 vol., Paris, 1834, t. VIII, p. 379, art. Colique saturnine, par Blache, 1842, t. XXV, art. Plomb, par Cazenave. — Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb ou saturnines, Paris, 1840. — Brachet, Traité pratique de la colique de plomb, 1850, in-8°. — Grisolle ; Valleix, Guide du médecin praticien ; Tardieu ; Jaccoud ; Laveran et Teissier. — Tardieu, Dictionn. d'hyg. publ., 2e édit., 1862, t. III, art. Plomb. — Etude médico-légale et clinique sur l'Empoisonnement, 2e édit., Paris, 1875. — Gueneau de Mussy (N.), Intox. aiguë, *Soc. méd. hop.*, 1852. — Moreau (R.). Recherches cliniques et expérimentales sur l'empoisonnement aigu par le plomb, thèse de doctorat, Paris, 1875. — B. Naunyn, Vergiftungen in Ziemssen, *Handbuch der Pathol. und Thérapie*, Leipzig 1876. Band V.

INTOXICATION CHRONIQUE.

Ranque, Mémoire sur les empoisonnements par les émanations de plomb, Paris, 1827. — Grisolle, Essai sur la colique de plomb, thèse de doctorat, Paris, 1835. — Accidents cérébraux produits par le plomb et ses préparations, (*Journ. hebdomadaire de médecine*, 1836, nos 40, 50, 51, 52 et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1837, t. XIV, page 356). — Nivet, Mém. p. serv. à l'hist. du délire, des convulsions et de l'épilepsie (*Gaz. méd. de Paris*, 1836, 1837). — Legroux, Pathologie et thérapeut. des affections saturnines, Rapport de Bricheteau (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1848, tome XIII, p. 1063). — Bernard (Cl.), Leç. sur les effets des subst. tox. et méd., Paris, 1857. — Briquet, Colique de plomb (*Arch. génér. de méd.*, 1858, t. XI). — Paul (Constantin), Influence de l'intoxication saturnine sur le produit de la conception (*Arch. gén. de méd.*, 1860, tome XV, p. 513. — Potain, Etat du foie dans la col. saturn. (*Soc. méd. des Hôp.*, 1860). — Cras, Remarques sur la colique sèche, thèse Paris, 1863. — Le Liseré plombique, moyen simple de le distinguer pendant la vie des liserés qui peuvent le simuler (*Arch. méd. nav.* 1875, t. XXIII, p. 137). — Danjoy, De l'Albuminurie dans l'encéphalop. et l'amaur. sat. (*Arch. gén. méd.*, 6e série, 1864, t. III, p. 402). — Ollivier (Aug.) De l'albuminurie saturnine (*Arch. de méd.*, 1863, 6e série, t. II, p. 530 et 709 et *Ann. d'hyg., publ.*, 2e série, 1864, t. XXII, p. 184). — Intoxicat. saturnine, albuminurie, urémie à forme dyspnéquie (*Soc. biol.*, 1864, 4e série, t. I, p. 25. — Atrophie muscul., thèse de concours agrég. Paris, 1869). — Vaullegeard, Considérat. sur la col. de plomb, thèse Paris, 1865, n° 46. — Millard, Obs. d'intoxic. saturnine causée par du sous-nitrate de bismuth impur (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 23 novembre 1866, p. 299). — Gubler (Ad.), De la tumeur dorsale des mains dans la paralysie saturnine des extenseurs des doigts (Société méd. des hôp., 27 mars 1868. *Un. méd.*, 1868, t. VI, p. 2, 15 et 26). *Dict. encycl. sc. méd.*, art. Bouche (liseré et tatouage bucc., 1869. — Hitzig, Studien uber Bleivergiftung, Berlin. 1868. — Murchison, Cases illustrating various Effects of lead poisoning (*The Lancet*, London, 1868). — Nicaise, Gonflement du dos des mains chez les saturnins (*Gaz. méd. de Paris*, 1868). — Daviot (J.), Tumeurs de la face dorsale de la main dans l'intox. saturnine, de Paris, 1869, n° 87. — Frank-Smith, Lead poisoning (*The Lancet*, 1869, vol. I, p. 746). — Hérard, Tumeur dors. des mains (*Soc. méd. hôp.*, 1868, juillet, t. V, p. 225). — Hérard, Intoxication saturnine déterminée par des pilules d'acétate de plomb (*Union méd.* 1868, 3e série, t. V, p. 799). — Moutard-Martin, *Gaz. méd.*, 1869. — Lafont (Ernest), Tremblement saturnin, thèse Paris, 1869, n° 298. — Rabuteau, De l'emploi des bromures dans l'intoxication saturnine (*Comptes rendus de la Soc. biol.*, 1869, 5e série, t. I, p. 60). — Dimierjean, Emploi du lait comme préservatif des affect. saturnines (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1870, t. LXX, p. 1076). — Manouvriez (Anat.), Recherches sur les altérations des diverses espèces de sensibilité spécialem. chez les saturnins (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1870, t. III, p. 408). — Recherches cliniques sur l'intox. saturn. locale et directe par absorpt. cutanée, thèse de doctorat, Paris, 1873, n° 471. — Saturnisme oculaire local et direct par absorpt. medicam. (*Gaz. des hôp.*, 1879,). — Heubel, Pathogenese und Symptome. der chron. Bleivergiftung, Berlin, 1871. — Desprès, Nature de l'amaurose dans l'intox. sat. (*Bull. de la Soc. de chir.*, 27 nov. 1872 et *Gaz. hôp.*, 1872, p. 1180). — Kussmaul und Maier, Path. Anat. der chron. sat. (*Deutsches Archiv für klin. Med.* 1872). — Roque, Dégénéresc. héréd. par l'intoxicat. saturnine lente (*Mouvem. médic.* 1872). — Bouchard, Altér. de l'urine chez les saturnins (*Comptes rendus de la Soc. biol.*, 1873, 5e série, t. V, p. 227 et 237). — Dupuytel (Maurice), Consid. chim. sur l'étiol. de l'intox. saturnine, thèse Paris, 1873, n° 404. — Charcot et Gombault, Contribution à l'hist. anat. de l'atrophie musculaire saturnine (*Arch. de*

physiol. norm. et pathol., Paris, 1873, t. V, p. 592). — Malassez, Anémie saturn. *Soc. biol.*, 1873, tome V, page 356; mém. p. 125. — Mayençon et Bergeret, Rech. qualitatives des métaux dans les tissus : rech. du plomb (*Journ. de l'anat. et de la physiolog.*, mai et juin, 1873). — Recherche du plomb dans les excrétions (*Lyon médic.*, 1873, n° 7, p. 434). — Oulmont (Service de), Cas grave d'intox. saturn., recueilli par Bottentuit (*Un. méd.*, 1873, p. 969.). — Brouardel, Intoxication saturnine (*Mouv. méd.*, 1874, p. 27 et 41). — Chevallier (Jules), Douze cas d'empois. par le plomb (*Gaz. des hôp.*, 1874, p. 930). — Hue-Mazelet (Adr.). Gonflement qu'on observe sur le dos de la main à la suite de quelques paral. des extens. des doigts, thèse de doctorat, Paris, 1874, n° 386. — Leudet (de Rouen), Intox. saturn. et chronique de la colique de Normandie, Clin. médic., Paris, 1874, p. 478. — Troisier et Lagrange, Rech. du plomb dans l'encéph. d'un ouvrier étameur (*Comptes rendus de la Soc. de biolog*, janvier 1874, et *Gaz. médic. de Paris*, 1874, p. 62). — De Cours (A.), Hémianesthésie saturnine, thèse de doctorat, Paris, 1875, n°248. — Piedra (Ricardo), De la paralysie saturnine, thèse de doctorat, Paris, 1875. — Renaut (J.), Intox. saturnine chronique, thèse de concours, agrég. Paris, 1875. — Fagge (Hilton), Lead-line on the Gums (liséré saturnin sur les gencives) (*The Lancet*, 1876, vol. I, p. 709). — Drouet (L. A.), Recherches expérim. sur le rôle de l'absorption cutanée dans la paral. saturnine, thèse Paris, 1875, n° 332. — Bentéjac (Léon), Des lésions trophiques des nerfs et des muscles dans la paralysie saturnine, thèse de doctorat, Paris, 1876. Conclut à une névrite primitive et à une myosite secondaire. — Bucquoy, Intox. saturnine chronique (*Gaz. hôp.*, 1876). — Debove et Renaut, Lésions des faisc. primitifs dans l'atrophie musc. progr. et la paral. saturnine (*Comptes rendus de la Soc. de biol.* 1876, t. III.) — Halmagrand (Robert), Deux cas de goutte saturnine, thèse Paris, 1876, n° 365. — Raymond (F.), Hémianesth. hemichorée et tremblem. symptom., thèse de doct., Paris, 1876, n° 157. — Strech Dowse, Aménorrhée à la suite d'empoisonnem. par le plomb (*Médic. Times*, 1876, et *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XXVIII, p. 621). — Heugas (J. B.), Contribution à l'étude de la paralysie saturnine généralisée, thèse de doctorat, Paris, 1877. — Galezowski, Troubles visuels dans l'intoxication saturnine (*Recueil d'ophthalmologie*, juillet 1877, p. 245). — Bourceret, Hurbain, et Leger, Rech. du plomb dans les viscères et les muscles dans un cas d'intoxication saturnine (service de Vulpian) (*Arch. de physiologie*, Paris, 1877, p. 424). — Gallard, Quelques particularités de l'intox. saturnine (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1877.) — Labroue (J.), De la paralysie des extenseurs de l'avant-bras dans l'intoxication saturnine, thèse de doctorat, Paris, 1877, n° 434. — Mayor, Lésions des nerfs intramusc. dans un cas de paralys, saturnine (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1877, t. IV, p. 213). — Pauvert (G.), Contribution à l'étude de la colique de plomb, thèse de doctorat, Paris, 1877, n° 260. — Moers (A.), Contribution au traitement et à la prophylaxie des intoxications saturnines (*Vierteljahrschrift für gerichtliche und offentl. Med.* Neue Folge, Band XXVII, Berlin, juillet 1877). — Sabatier, Rapports du saturnisme avec les affections chirurg., thèse de doctorat, Paris, 1877. — Semmola, Nouvelle méthode de traitement du saturnisme chronique (élimination du plomb au moyen des courants continus). (*Annali clinici dello spedale degli incurabili*, 1877). — Ananieff (G.), Contribution à l'étude de l'hémianesthésie saturnine, thèse de doctorat, Paris, 1878, n° 113. — Edelmann (H.), Quelques causes d'intox. saturnine, thèse Paris, 1878, n° 239. — Roblot, Contribution à l'étude des lésions de l'appareil cardiovasculaire dans le saturnisme, thèse de doctorat, Paris, 1878. — Lespille-Moutard, De la vénrite optique dans l'intoxication saturnine, thèse de doctorat, Paris, 1878. — Hamant, Hémianesth. sat., thèse Paris, 1879. — Hardy, *Gaz. hop.* 1879, sept.

Causes accidentelles de l'intoxication.

Combes, Fabric. de la céruse en France, au point de vue de la santé des ouvriers, *Acad. des sc.* 1849, 19 nov., t. XXIX, p. 579) et *Ann. d'hyg.*, t. XLIII, p. 199. — Gueneau de Mussy (Henri), Plusieurs cas d'intoxication saturn. observés au château de Claremont, *Arch. gén. de Méd.*, 4e série, 1849. t. XX. — Millon et Reiset, Annuaire de chimie, 1850. — Coulier, Question de la céruse et du blanc de zinc envisagée, etc., Paris, 1852. — Chevallier (A.), Danger qui résulte de l'emploi des vases ou des tuyaux de plomb dans la clarification (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 5 sept., 1853. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, nombreux articles passim. Nous citerons : sur la nécessité de proscrire : 1° les vases de plomb ou d'alliage de ce métal pour la préparation et la conservation des matières alimentaires solides ou liquides ; 2° de défendre l'usage des tuyaux de plomb pour la conduite des liquides destinés à servir de boissons; 3° d'interdire la clarification des liquides destinés à servir de boissons par des sels de plomb (*Ann. d'hyg. publ.*, Paris, 1853, t. L, p. 314). — Mém. sur les accidents déterminés par le plomb (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, Paris, 1859, t. XI, p. 334). — Chatin (Ad.), Note sur les eaux gazeuses rendues toxiques par les siphons de plomb (*Monit. des hôp.*, 1854, p. 319). — Fiévée de Jeumont, Dangers du fard au blanc de plomb (*Gaz. méd.*, Paris, 1855). — Lefèvre (de Brest), Nécessité d'établir une surveillance sur la fabrication des poteries communes vernissées au plomb (*Ann. d'hyg.*, 1861, t. XV,

p. 175). — Guérard (Aph.), Salicoques teintes au moyen du minium (*Ann. d'hyg. publ.*, 2e série, 1861, t. XVI, p. 360). — Tardieu (Ambr.), Dict. hyg. publ. et de salubr., Paris, 1862, 2e édit., t. III, art. Plomb. — Hillairet, Intox. saturn. des ouvriers qui trav. à la fabric. du verre mousseline (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1865, t. XXX, p. 485) — Maunoury et Salmon, Plombage des meules de moulins à farine (*Gaz. méd. de Paris*, 1865). — Marmisse, Nouv. sources d'émanations plomb., Paris, 1866. — Pappenheim, Die bleiernen Ustensil. f. das Hausgebrauchswasser, Berlin, 1868. — Laval (de), Nécessité de proscrire les tuyaux de plomb pour la conduite des eaux destinées aux usages alimentaires. (*Comptes-rendus de l'Acad. des sciences.*, t. LXXVI, 10 mars 1873 ; 25 août, t. LXXVII, p. 527 ; 1er décembre, p. 1271). — Fordos, Action de l'eau aérée sur le plomb, considérée au point de vue de l'hygiène et de la médec. légale (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 10 novembre 1873). — Champouillon, Emploi des tuyaux de pl. pour la conduite et la distrib. des eaux destinées aux usages aliment. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1873, t. LXXVII, p. 1273). — Chevreul, Expériences touchant l'action des eaux de pluie et des eaux chargées de sel sur le plomb et le zinc (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 17 novembre 1873). — Bobierre (A.), Des conditions dans lesquelles le plomb est attaqué par l'eau (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1874, t. LXXVII, p. 317. — (Belgrand, p. 318. — Besnou, Act. des eaux économiques ordin. et distillées ainsi que de l'eau de mer distil. sur le plomb et les refrigérants en étain (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1874, t. LXXVIII, p. 322). — Belgrand, Act. de l'eau sur les conduites en plomb (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1874, 9 février, t. LXXVIII, p. 392). — Hutchinson, Cases in which cerebral Symptoms were produced by the use of white lead as a cosmetic (*Philadelphia medical Times*, 1874). — Mayençon et Bergeret (de Saint-Léger), Action de l'eau douce sur le plomb (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, février 1874, *Arch. gén. de méd.*, 6e série, 1874, t. XXIII, p. 497). — Wurtz, Rapport sur le vernissage des poteries (*Recueil des travaux du comité consultatif d'hyg. publ*, Paris, 1874. t.III, p. 354 ; 1876, t. V, 426). — Gibert, Accid saturnins par us. de pains à cacheter de cachou de Bologne (*Gaz. méd.*, Paris, 1876). — Girardin, Rivière et Clouet, Recherches sur les étamages et en particulier sur ceux destinés à la marine (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, 1876, t. XLVI, p. 45). — Ducamp, Epidémie d'intoxication saturnine ayant pour cause l'usage par les boulangers de vieux bois de démolition (*Ann. d'hyg. publ.*, 1877, t. XLVIII, p. 377). — Gautier (Arm.), Color. artific. des alim. et des bois., et des dangers qui peuvent en résulter pour la santé publ. Rapp. au Congrès d'hygiène, Paris, 1878.

Causes professionnelles de l'intoxication.

Tardieu (A.) Suppres. de la fabric. et de l'emploi du blanc de plomb, rapport aux comités des arts et manufact. et d'hygiène publ. (*Monit. hôp.*, 1853, p. 323). — Tardieu, Du plomb, de son influence sur la santé (Dictionn. d'hygiène et *Arch. gén. de méd.*, 5e série, 1854, t. III, p. 229). — Parseval (De), Hyg. des usines à plomb argentif, thèse Paris, 1855. — Thibault (V.), Note sur le développement des affections saturnines chez les dessin. en broderies sur étoffes et les ouvriers en dentelles, etc. (*Ann. d'hyg.*, 2e série, 1856, t. VI, p. 55). — Chevallier, Causes des coliq. saturn. observ. chez les marins et les personnes qui font des voyages de long cours (*Ann. d'hyg.*, 1859, 2e série, t. XI, p. 95). Nombreux articles in *Annales d'hygiène publique*. — Ladreit de la Charrière, Intox. sat. par la poudre de cristal, chez des ouvrières trav. à la contre-oxyd. du fer (*Arch. gén. méd.*, 1859, t. XIV, p. 641). — Vernois (Max), Traité d'hygiène industrielle, Paris, 1860, t. II, p. 312 à 337). — Chevallier, Accidents saturnins chez les ouvriers qui travaillent à l'émaillage des crochets de fer destinés à supporter les fils télégraphiques (*Ann. d'hyg.* 1861). — Du Mesnil (O.), Accid. sat. obs. chez les ouvriers empl. à la fabric. du verre-mousseline, thèse de doctorat, Paris, 1864 et *Ann. d'hyg.*, 2e série, 1865, t. XXIII, p. 462). — Gallard (T.), Fabricat. du verre-mousseline, dangers auxquels sont exposés les ouvriers qui y sont employés (*Ann. d'hyg.*, 2e série, 1866, t. XXV, p. 37). — Lewis, Employment of women in white lead manufact. (*Medic. Times and Gazette*, 1872). — Du Mesnil (O.), Accid. saturnins obs. chez les ouvriers empl. à la fabric. des meubles de laque (*Ann. d'hyg. publ.*, 2e série, 1874, t. XLI, p. 335). — Paul (Constantin), Elimination du plomb, des vernis et des glaçures à l'usage des poteries communes (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 20 juillet 1874.) — Lancereaux (E.), Intox. satur. déterminée par la fabrication du cordon briquet ou mèches à briquet (*Ann. d'hyg. publ.*, 2e série, 1875, t. XLIV, p. 339).

Colique sèche.

Segond, Essai sur la névralgie du trisplanchnique, Paris, 1837. — Dutoroulau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 2e édit., Paris, 1868. — Lefèvre (A.), Recherches sur les causes de la colique sèche observée sur les navires de guerre français particulièrement dans les régions équatoriales et sur les moyens d'en prévenir le développement, Paris, 1859. Nouveaux documents concernant l'étiologie saturnine de la colique sèche (*Archives de méd. navale*, 1864, t. II). — Luzet (E. A.), Cause et traitement de la colique sèche, thèse, Stras-

bourg, 1861, n° 573. — Hirsch, Handbuch der historisch geographischen Pathologie. Band II, p. 261. Endemischer Kolik. — Valleix, Guide du médecin praticien, 5e édit. refondue par P. Lorain, Paris, 1866, t. V, art. Colique de pl., par Le Roy de Méricourt. — Villette, De l'identité de la colique de plomb et de la colique sèche (*Arch. de méd. nav.*, 1866, t. V, p. 81). — Le Roy de Mericourt, Coliques de plomb (*Bull. de l'Académie de méd.*, 2 mai 1876). — Fonssagrives (J. B.), Traité d'hygiène navale, 2e édit. complétement remaniée, Paris, 1877. — Colin (L.) Traité des maladies épidémiques origine, évolut. prophylaxie, Paris, 1879, p. 889.

Emploi thérapeutique.

Mérat et Delens, Dict. de mat. méd. et de thérap., Paris, 1833, t. V, p. 373. — Trousseau et Pidoux, Thérapeutique. — Valleix, Guide du méd. prat. — Cazenave, *Dict. de méd.* en 30 vol., Paris, 1842, t. XXV, art. Plomb. — Guillot et Melsens, Action thérap. de l'iodure de potass., (*Acad. des sc.*, 1849). — Barthez (Fr.), De l'action du sous-acétate de plomb en injections intestinales (*Actes de la Soc. méd. des hôpit.* fasc. II, 1852, p. 59). — Beau (J. H.), Medic. sat. dans le trait. de la phthisie pulm. (*Gaz hop.*. 1859, p. 229). — Leudet (E.), Du traitement de la pneumonie par l'acétate de plomb à haute dose (*Bull. de thérap.* 1862, t. LXIII, p. 385).— Nothnagel et Rossbach, Nouveaux éléments de thérapeutique, trad. par Jules Alquier, Paris, 1880.

A. Manouvriez (de Valenciennes).

Chimie médico-légale. — Il reste à traiter les questions médico-légales relatives à la recherche chimique du poison plombique, au sein de matières organiques, animales ou végétales, soit dans les organes (spécialement tube digestif et foie) ou les produits de sécrétion et d'excrétion de la victime (matières des vomissements, déjections et urine), soit dans les aliments et les boissons.

Recherche toxicologique. — Les détails consignés sur les *propriétés* et les *réactions* du plomb, les *effets toxiques*, les *symptômes de l'empoisonnement*, ainsi que sur les *signes anatomo-pathologiques* constatés à l'autopsie, nous permettront d'être très-brefs.

La toxicologie du plomb n'offre pas de difficultés sérieuses, grâce à la fixité relative du métal, et à ses propriétés tranchées.

L'empoisonnement *aigu* par le plomb est le cas exceptionnel. Il faut, en effet, ingérer une dose de poison tellement élevée, et sa saveur, en définitive, est si repoussante, que c'est presque uniquement à la suite de méprise ou d'accident que la mort vient terminer un empoisonnement aigu par le plomb.

L'empoisonnement *chronique*, au contraire, est d'une remarquable fréquence. Ce qui s'explique facilement par les usages domestiques variés de ce métal, usages déjà indiqués.

La recherche chimique qu'il s'agit d'effectuer en pareil cas a surtout en vue de caractériser le plomb lui-même, sans trop prétendre à préciser la nature du composé introduit dans l'économie. Cette question ne peut se poser et se résoudre que dans le cas où les recherches préliminaires auront permis d'isoler un composé plombique insoluble, ou bien lorsqu'on arrive à séparer, en même temps que le plomb, des corps qui ne se rencontrent pas normalement dans l'économie, comme l'acide chromique, l'acide iodhydrique, etc.

Si l'expert assiste à l'autopsie, il veillera à ce qu'il n'y ait pas introduction de parcelles de plomb provenant du cercueil, ou de papiers plombifères, ou de grains de plomb ingérés avec le gibier par exemple.

Il évitera encore l'emploi, pour sceller ou boucher les flacons, de cire colorée au minium (la science a enregistré des erreurs de ce genre).

De même, pour les flacons qui lui seront remis cachetés avec une cire suspecte, il examinera au préalable sa composition et s'assurera que la moindre parcelle n'a pu se mélanger aux produits.

Examen préliminaire. — Après quoi il procédera à l'examen à la loupe en arrosant les matières d'eau distillée en quantité convenable, procédant par lévigation, et inspectant soigneusement les dépôts.

Recherche chimique. — On s'occupe de la destruction des matières organiques auxquelles la substance toxique se trouve mélangée ou combinée.

Les indications de la physiologie et les analogies chimiques guideront dans le choix de la méthode à employer pour isoler le métal. On sait en effet que, comme pour le mercure et pour l'argent, il y a formation dans l'économie de sels doubles de plomb et d'albumine, de plomb et de chlorures, etc. Pour la recherche du plomb comme pour celle de l'argent, on pourra donc se servir :

1° De la *méthode par le chlorate et l'acide chlorhydrique;* 2° de celle qui est basée sur l'*emploi de l'acide azotique;* 3° de la méthode au moyen de l'*acide sulfurique;* 4° de la méthode *par voie sèche, au carbonate de soude;* 5° de l'*électrolyse* (proposée par Gusserow), etc., pour ne parler que des principales.

1° *Méthode par le chlorate et l'acide chlorhydrique.* — Millon et Duflos, les premiers, ont indiqué, en 1838, le principe de la méthode au chlorate de potasse qui fournit en présence de l'acide chlorhydrique une source de chlore au moyen duquel sont détruites les matières organiques.

Perfectionnée par différents auteurs, l'opération peut s'effectuer ainsi : la substance, divisée mécaniquement quand il y a lieu, est délayée dans un poids d'acide chlorhydrique égal à celui de la matière organique supposée sèche. Quand le composé toxique n'est pas volatil (ce qui est le cas actuel), il y a avantage à digérer pendant quelques heures au bain-marie (Abreu). La masse rendue fluide, si besoin est, au moyen d'eau distillée (ou mieux encore des eaux de lavages résultant du traitement mécanique préliminaire) est introduite dans une capsule ou dans un ballon dont la contenance est telle qu'il soit seulement à moitié rempli.

On chauffe au bain-marie, et de temps en temps on ajoute une pincée (2 grammes environ) de chlorate de potasse. Chaque fois il y a production abondante de gaz et la matière mousse fortement. C'est pourquoi il est nécessaire d'employer des vases d'une capacité suffisante pour que le liquide ne déborde pas.

L'alcool, l'amidon, le sucre communiquent aux matières une grande tendance à mousser. Aussi est-il avantageux de se débarrasser, par une distillation préalable, de la presque totalité de l'alcool.

A chaque addition de chlorate de potasse la liqueur, sous l'influence du chlore naissant, se décolore sensiblement, mais elle se fonce de nouveau dès que le gaz s'est échappé. A mesure que l'attaque avance, la coloration est de moins en moins sensible et lorsque, un quart d'heure environ après addition de chlorate, la liqueur chauffée au bain-marie ne se colore plus

sensiblement et reste simplement jaunâtre, l'opération est considérée comme terminée.

Parfois il est nécessaire d'ajouter une nouvelle quantité d'acide chlorhydrique pour arriver à ce résultat. On évitera cependant un trop grand excès.

Dans ces conditions, l'attaque évidemment n'est pas poussée à fond, et toutes les matières organiques ne sont pas *détruites*, nous citerons en particulier les graisses, les matières ligneuses, le tissu cellulaire qui résistent bien. Cependant la désorganisation est assez profonde pour que, en filtrant la liqueur bouillante, il ne reste sur le filtre que les substances insolubles mentionnées plns haut. On les lave à nouveau à l'eau bouillante, et le résidu est finalement examiné à part pour s'assurer qu'il est exempt de plomb.

Le liquide filtré renferme la totalité du chlorure de plomb, soluble à chaud dans l'eau, et dont la dissolution est encore favorisée par la présence de l'acide chlorhydrique et des chlorures alcalins.

Quand il y a beaucoup de plomb, le liquide peut cristalliser par simple refroidissement, ou même par simple addition d'eau qui change la solubilité du chlorure dans l'acide chlorhydrique.

Dans tous les cas, la liqueur plombique est traitée par l'hydrogène sulfuré qui dénotera *un cent millième* ou même *un deux cent millième de plomb*. On a vu plus haut les caractères et les particularités de la précipitation du sulfure de plomb en liqueur chlorhydrique.

2° *Par l'acide azotique*. — Au lieu du chlorate et de l'acide chlorhydrique, on peut employer la méthode d'Orfila, et dont la base est la destruction des matières par l'acide azotique.

Les liquides et les parties solides très-divisées, sont soumis, dans une capsule de porcelaine, à une évaporation ménagée, au bain-marie, jusqu'à réduction en pulpe. On ajoute alors peu à peu, et en agitant sans cesse, un double volume d'acide azotique concentré, pur, et l'on chauffe progressivement pour obtenir une ébullition lente et continue, qu'on maintient plusieurs heures tant qu'il se dégage des vapeurs hypoazotiques. Le liquide, réduit par évaporatiou en consistance sirupeuse, est étendu de dix volumes d'eau distillée tiède. Après filtration et lavage du filtre, on introduit la liqueur dans un flacon bouché à l'émeri, et on y fait passer un courant continu d'hydrogène sulfuré pur et lavé, jusqu'à saturation. Le lendemain, quand le dépôt de sulfure de plomb s'est complétement effectué, le liquide est décanté au siphon et on lave le précipité sur un filtre de papier Berzélius pour épuiser les matières solubles. Le filtre est desséché et divisé par moitié. On chauffe la première moitié dans une capsule de porcelaine, au bain-marie, avec de l'acide azotique concentré, pur, jusqu'à disparition de sa couleur noire. Le liquide est étendu de quelques centimètres cubes d'eau distillée tiède, puis filtré et soigneusement évaporé à siccité. Redissous dans quelques gouttes d'eau, le résidu doit offrir les caractères du plomb indiqués à la partie chimique de l'article.

L'autre moitié du filtre, divisée en petits morceaux, est triturée dans un mortier d'agate avec un peu de carbonate de soude desséché et quel-

ques gouttes d'eau, de façon à former une pâte ferme que l'on tasse dans la cavité d'un charbon léger de peuplier ou de tilleul. Après que ce mélange a été lentement desséché à la flamme du chalumeau, on projette d'une manière continue, à sa surface, le dard aigu de la flamme de réduction (cône intérieur). Le sel plombique se réduit peu à peu; la petite masse entre en fusion et s'absorbe dans les pores du charbon, laissant à nu quelques petits globules brillants épars. Ces globules métalliques, soigneusement recueillis, sont triturés avec un peu d'eau dans un mortier d'agate; par décantation on enlève les parcelles de charbon qui pouvaient adhérer, et le métal reste seul, reconnaissable à sa couleur et sa malléabilité, et, après dissolution dans quelques gouttes d'acide azotique, à ses caractères chimiques.

3° — *Par l'acide sulfurique* — Au lieu d'acide azotique pour détruire les matières organiques, on pourrait se servir d'acide sulfurique, comme dans le procédé général; le sulfate de plomb imprégnant le charbon qui en résulterait, serait transformé en carbonate par ébullition avec une solution de carbonate de soude ou de potasse, puis en azotate soluble par l'eau acidulée d'acide azotique. On traiterait ensuite la liqueur par l'hydrogène sulfuré, poursuivant les opérations comme dans le procédé précédent.

4° — *Par la chaleur, en présence du carbonate de soude*, procédé avantageux pour une petite quantité de matières, en majeure partie solides. — Les portions solides, très divisées, sont intimement mélangées dans un mortier avec la moitié de leur poids de carbonate de soude pur et sec; ce mélange, préalablement desséché au bain-marie, est introduit dans un creuset de porcelaine à couvercle, de dimensions telles qu'il ne soit qu'à moitié rempli. On chauffe alors dans un petit fourneau ou à la lampe de Berzélius, graduellement, afin d'éviter tout boursouflement de la matière, mais jusqu'à une température suffisante pour fondre le carbonate de soude. Dès que ce sel est en fusion tranquille, on laisse tomber le feu, dans la crainte de volatiliser un peu de plomb réduit. Le creuset, refroidi et essuyé extérieurement avec soin, est placé dans une spacieuse capsule de porcelaine, contenant de l'eau distillée bouillante. On continue l'ébullition jusqu'à complète dissolution de la masse vitreuse du creuset, lequel est mis à sécher après avoir été lavé à l'intérieur et à l'extérieur, à l'aide d'une pissette, au dessus de la capsule. Les portions métalliques, plus lourdes, gagnent le fond et sont séparées des particules charbonneuses et salines en suspension par le repos du liquide et plusieurs décantations et lavages; on recueille alors facilement les petits grains métalliques brillants qu'on dessèche sur papier buvard. On y joint les quelques globules qui auraient pu rester adhérents à l'intérieur du creuset; et si les grains de plomb sont trop petits, on les fond au chalumeau, en présence du carbonate de soude sec, dans la cavité d'un charbon, afin de les rassembler en un ou deux globules caractéristiques. (Roussin, p. 855).

5° *Electrolyse.* — Dans les liqueurs provenant du traitement au chlorate de potasse et à l'acide chlorhydrique, au lieu d'employer l'hydrogène sulfuré pour séparer le plomb, Gusserow a proposé de se servir de l'élec-

trolyse qui l'isole à l'état métallique. On peut opérer au moyen d'un dialyseur plongeant dans de l'eau acidulée à l'acide sulfurique. Deux lames de platine servent d'électrodes, et la négative est immergée dans la solution plombique. Le courant est fourni par une pile de quatre éléments de Grove. Le dépôt du plomb, sous forme d'enduit gris ou noirâtre, a lieu lentement sur le pôle négatif, et c'est seulement au bout de douze à quinze heures que l'opération est terminée.

Sans s'arrêter à discuter la question du *plomb normal* que les récents travaux de Barse et Chevallier semblent avoir tranchée dans le sens de la négative, il est bien évident par ce qui précède que l'expert chimiste n'aura guère à se préoccuper de la nature ni de la provenance du composé ingéré, non plus que de l'intention criminelle ou non qui a présidé à l'administration du toxique.

Il aura cependant à répondre fréquemment à diverses questions relatives aux circonstances accidentelles qui peuvent avoir produit l'empoisonnement. C'est pourquoi nous dirons quelques mots de l'examen d'une eau, d'un vin ou d'un vernis, d'un papier plombifère, etc.

Eau. — On essaiera tout d'abord si cette eau, acidulée par l'acide nitrique, *se colore de suite* en présence de l'hydrogène sulfuré. Une pareille eau est évidemment suspecte. S'il y a assez de métal pour fournir un précipité de sulfure, on le recueille, et sa nature est facile à reconnaître.

L'essai quantitatif se fait en évaporant une dizaine de litres d'eau additionnés de 20 gouttes d'acide nitrique, de manière à rapprocher à 200 centimètres cubes. On transvase ensuite dans une petite capsule, ce qui permet de dessécher la matière, qui brunit ordinairement par suite de la présence de substances organiques. On les détruit par l'acide azotique et l'azotate d'ammoniaque. Le résidu blanchâtre renferme le plomb à l'état d'azotate ou de sulfate. On reprend par une petite quantité d'eau qui entraîne l'azotate. Le résidu de sulfate, calciné avec de la soude, donnera un globule métallique reconnaissable à sa malléabilité.

Vin. — Dans le vin on peut aussi parfois mettre le plomb directement en évidence au moyen de l'hydrogène sulfuré. Mais on préfère ordinairement évaporer à siccité un volume connu de vin, détruire les matières organiques et terminer l'essai comme précédemment.

Vernis. — Un vernis plombifère, traité par de l'eau acidulée au vingtième environ par l'acide acétique ou nitrique (le mieux est d'opérer au bain-marie), donnera une solution qu'il suffit d'évaporer à sec pour que le résidu fournisse toutes les réactions caractéristiques du plomb.

L'analyse d'une peinture à base de céruse, d'une tenture colorée par le plomb (minium, chromate, papiers glacés, moirés, etc.), n'offrirait aucune difficulté.

A. Gautier a publié une méthode pour déceler des traces de plomb contenu par exemple dans des légumes de conserve. (Congrès d'hygiène, 1878).

Quant au dosage, nous renvoyons à ce qui a été dit plus haut (p. 305).

Une des choses auxquelles on s'attachera principalement consiste à obtenir une *pièce à conviction* aussi nette que possible. Le globule de plomb malléable constitue évidemment l'une des meilleures; mais le chlorure cristallisé déposé par refroidissement ou encore le sulfure de plomb peuvent encore remplir le même objet.

DEVERGIE, *Dict. de méd. et de chir. prat.* 1835, t. XIII, art. Plomb. — Plomb normal de l'Economie (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, oct. 1844. *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1844, t. VI, p. 385). — ORFILA, Empoisonnement par les sels de plomb (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1838, t. III, p. 161). — *Dict. de méd.* en 30 vol., Paris, 1842, t. XXV. — Empoisonnement par un composé de plomb. Affaire Pouchon (*Annales d'hygiène publ. et de méd. lég.* 1844, t. XXXI, p. 131). — BARSE, Plomb trouvé dans le corps de l'homme (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, et *Arch. gén. de médec.* 4e série, 1843, t. III, p. 113). — FLANDIN et DANGER, Sur l'empoisonnement par le plomb (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1844, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1844, t. IV, p. 236). — Empoisonnement par le plomb. Des expertises médico-légales dans les cas d'empoisonnement (*Arch. gén. de méd.*, 1844, 4e série, t. IV, p. 238). — TAYLOR (A. S.), Empoisonnement par les sels de plomb (*Guy's Hospital Reports*, 2e série, vol. IV, 1846, *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1848, t. XVI, p. 512). — CHEVALLIER, (Alph.) et COTTEREAU, Essais historiques sur les métaux que l'on rencontre dans les corps organisés, (*Ann. d'hyg. publ. et de médec, lég.*, 1849, t. XLII, p. 124). — ORFILA (Louis), De l'élimination des poisons, Paris, 1852. — TAYLOR, on Poisons in relation to med. Jurispr. London 1859. — BLOXAM, On the detection of poisons metals by electrolysis (*Quart. Journ. of the chem. Soc.* London april, 1860, n° 49). — GUSSEROW, Untersuchungen über Bleivergiftung (*Arch. für pathol. Anatomie*, Berlin, 1861, Band. XXI, p. 443). — OTTO, Instruction sur la recherche des poisons, traduit par Strohl, Paris 1872. — ROUCHER, Rech. toxic. du plomb dans un cas de suspic. d'empois. par les sels de ce métal (*Ann. d'hyg. publique*, 2e série, 1874, t. XLI, p. 161). — Etude sur la présence du plomb dans le syst. nerveux et de la recherche de ce métal dans les cas d'empoisonnement (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1875, t. XLV, p. 141). — BERGERON (G.), et LHOTE, Empoisonnement par le plomb (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 15 juin 1874) — DAREMBERG, 29 juin 1874. — TARDIEU (Ambr.), et ROUSSIN, Etude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement, 2e édit. Paris, 1875. — HOFMANN, Médecine légale, traduit par Emm. Levy avec comment. par Brouardel, 1880.

L. PRUNIER.

PLOMBIÈRES. — PLOMBIÈRES (Vosges), à 10 heures de Paris par le chemin de fer de Mulhouse, à 4 heures de Nancy; région nord-est de la France; appartient au groupe vosgien riche en eaux minérales.

Plombières fut un bain gallo-romain important, si l'on en juge par les restes des travaux de cette époque. Les Romains avaient détourné le cours du torrent, bétonné la nappe d'eaux minérales, construit une immense piscine et des étuves dont on a retrouvé les substructions. Les vieilles traditions, quelquefois interrompues, n'ont jamais été complètement perdues, et l'histoire de cette station est assez riche en documents tels que ceux fournis par Fuchsius, J. Gonthier, médecin de François Ier, Dom Calmet, etc. Le roi Stanislas, et de nos jours, l'empereur Napoléon III ont beaucoup contribué à la prospérité de cette contrée, si bien qu'aujourd'hui Plombières a oublié les incendies et les tremblements de terre qui lui ont été autrefois si funestes. Peu de thermes en France ont été l'objet d'aussi nombreux travaux dus aux médecins, aux géologues, aux ingénieurs (*Voy.* plus bas les indications bibliographiques).

La situation actuelle de Plombières lui donne un rang très honorable parmi les bains français. Il ne compte pas plus de 2000 baigneurs par saison; mais la haute société n'en a jamais désappris le chemin.

L'Etat, propriétaire, en a donné la ferme à une compagnie.

La ville, proprement bâtie, est resserrée par la configuration de la vallée. La rue centrale, rue Stanislas, en suit le cours et descend de l'église au bain romain. Quelques châlets perchés sur les hauteurs ornent le paysage. Le Parc est animé tous les jours par la musique; le Casino fournit les distractions du soir; les salons des hôtels lui font concurrence sous ce rapport.

La région des Vosges est assez connue des touristes pour qu'il soit inutile d'insister sur les excursions nombreuses offertes aux hôtes de Plombières. Qnatre routes s'en détachent : celle d'Aillevilliers à l'ouest, celle de Remiremont à l'est, celle d'Epinal vers le nord, de Luxeuil vers le sud. Nous mentionnerons, entre autres buts de promenade, la fontaine Stanislas perdue au milieu d'épaisses forêts, le val d'Ajol, Hérival, Bains et Luxeuil, Remiremont et le lac de Gérardmer. Les chevaux et les voitures ne font point défaut.

Climat — Plombières est à 450 m. au-dessus de la mer, 50 m. plus élevé que Remiremont (mes mesures ne m'ont fourni que 30 m. de différence en prenant le niveau des grands hôtels qui est au bas de la ville). D'une fenêtre nord, si l'on pointe la lunette vers le clocher de l'église, on voit que la direction de la vallée est N. E.-S. O. La ville est dans une gorge profonde, comme Wildbad en Wurtemberg; c'est le sort des eaux chaudes en général; cependant Luxeuil est plus ouvert. Cette situation a le double inconvénient d'une forte chaleur les jours de grand soleil et d'une certaine tristesse les jours de pluie. Si les journées sont chaudes, les matinées et les soirées apportent de la fraîcheur et le contraste en est quelquefois saisissant. La température varie également d'une façon tranchée, après un orage (de 30° c. à 15° par exemple.) Avis aux rhumatisants qni doivent prendre des précautions. Pour jouir de l'air vif et pur de la montagne, il suffit de gravir les pentes voisines en s'élevant de quelques centaines de pieds.

Les observations météorologiques font défaut; les tables de Lhéritier, relatives à la température, ont été constrnites dans un but de comparaison avec celle des sources et les résultats, chiffrés une seule fois par jour, sont insuffisants. Quant au baromètre il est en général au variable, ce qui s'explique par un assez grand nombre de jours pluvieux, même dans les beaux mois. La moyenne des sources froides, 8-10° c. doit représenter la moyenne annuelle de température, plus basse que celle du bassin parisien où les hivers sont moins rudes et moins longs.

Géologie. — Les observations des géologues sont, au contraire, nombreuses et précises. Consulter les cartes de Hogard et de Rilly, 1848 et 49, très développées.

A l'ouest de la masse granitique des Vosges est un vaste plateau de grès bigarré que l'on traverse en partant de Plombières pour aller à Bains ou à Luxeuil. J'ai vu sur ces routes plusieurs carrières en exploitation. Des vallées entaillées dans ce plateau courent parallèlement de N. E. à S. O., telles que la vallée de l'Augronne qui nous occupe, la vallée du Concy avec le Baignerot pour affluent (sources de Bains), la vallée de la Semouse (source de la Chaudeau), la vallée du Breuchin (sources de

Luxeuil.) Toutes ces vallées ont pour caractères communs d'être rectilignes, abruptes, avec pointements granitiques qui donnent naissance à des eaux thermales. Des failles, dans le même sens, coupent ensuite le département de la Haute-Saône.

La vallée de l'Augronne doit nous occuper spécialement; sur la route de la fontaine Stanislas se voient des amas de rochers (en langue du pays dits *Meurgers*), blocs de grès bigarré des hauteurs, et de poudingues quartzeux durs représentant le grès vosgien. Le fond de la vallée laisse à nu le granite porphyroïde qui se continue assez loin vers Aillevillers, tandis qu'en remontant vers Remiremont il y a du granite à grains fins. Le granite porphyroïde offre de gros cristaux de feldspath rose et des points noirs de hornblende.

Les sources émergent de ce granite sur une longueur d'environ 200 mètres : les plus chaudes, du thalweg ; les tempérées, au-dessus. Elles sont en rapport avec les filons de quartz, de spath fluor et de barytine coupant le granite. Les sources savonneuses jaillissent des parois de ces filons. Les sources actuelles contiennent encore des traces de fluorures, mais les actions chimiques actuelles ne sont pas à comparer à celles d'une autre époque géologique, dont on a pour témoins et les filons et les imprégnations du terrain supérieur (grès vosgien et grès bigarré). Le régime des eaux change par les grandes commotions du sol ; les tremblements de terre peuvent nous le faire comprendre ; celui de 1682 a rendu chaude une source froide de Plombières. Daubrée ne s'est pas contenté de vérifier, à Plombières, la théorie d'Élie de Beaumont sur les relations des sources thermales avec les filons ; il a encore montré comment ces eaux ont produit, au moyen de leurs silicates, des zéolithes dans le béton romain (apophyllite, chabasie, harmotôme), faits comparables aux formations épigénétiques des roches trappéennes. Ce travail de l'eau thermale, offrant une date certaine puisqu'on connaît à peu près l'âge du béton, a fourni à la géologie des faits nouveaux et pleins d'intérêt. Nous ne parlons que pour mémoire des pyrites cuivreuses formées sur le robinet de bronze romain.

Sources. — Les travaux de captage de l'ingénieur Jutier ont donné aux sources de Plombières une fixité qui en rend l'étude plus nette. Ces travaux longs et difficiles, 1856-1861, et la belle disposition de l'aqueduc du Thalweg ont dévoilé bien des mystères des eaux souterraines. Les sources anciennes les plus chaudes ont été retrouvées; au moment de la découverte, le robinet romain montait de 73 à 74° ; il est descendu à 71 et 70; en 1873, j'ai noté 72. On trouvera, dans le grand travail de Jutier et Jules Lefort, de nombreux tableaux sur la température et le débit des sources. 27 sources régulières donnent au delà de 700 mètres cubes en 24 heures.

Si l'on jette un coup d'œil rapide sur les anciennes analyses de Nicolas et Vauquelin, sur celles de O. Henry et Lhéritier, 1855, de Lefort, 1860, on voit que les diverses sources ne forment qu'un ensemble, au point de vue chimique. Leur faible minéralisation est indiquée par la densité épassant, de quelqeus dixièmes, celle de l'eau pure. Jules Lefort n'a pas

trouvé de réaction alcaline; j'ai vu la source des Dames bleuir légèrement le papier. La proportion de gaz est peu considérable avec prédominance d'azote, sans intérêt.

Les deux analyses modernes ne diffèrent qu'en un point. Ossian Henry et Lhéritier considèrent les carbonates comme résultant de la transformation des silicates, pendant l'évaporation; en conséquence, ils ne portent pas de carbonates dans leur analyse hypothétique.

Les principaux éléments signalés par Lefort sont: silicates 0,10; sulfate de soude 0,10; bicarbonates 0,05; avec des traces d'arsenic. Minéralisation totale 0,30. Il paraît qu'on a trouvé le même chiffre il y a 150 ans. La matière onctueuse, dite savon minéral, serait du silicate d'alumine.

Les chimistes et les hydrologues ont été assez embarrassés pour classer ces eaux : l'Annuaire en avait fait des bicarbonatées; à ce compte, il faudrait nommer ainsi toutes les eaux communes. Les auteurs du Dictionnaire ont dit sulfatées sodiques, non sans hésitation et sans réserves, ayant le sentiment du peu de valeur des 10 centigrammes de sel de Glauber. Lhéritier les intitule silicatées et arsénicales. Or, jusqu'ici personne n'a démontré que 10 à 12 centigrammes de silicates alcalins soient de quelque usage dans un litre d'eau minérale. Bains et Luxeuil pourraient se présenter avec le même titre, et les eaux d'Auvergne renferment souvent deux fois plus de silice. L'expérience de Lhéritier, qui dit avoir obtenu des silicates en traitant par l'eau chaude le granit pulvérisé, n'a pas un intérêt très-grand. Des échantillons de ce granite ne m'ont donné que de la matière organique par l'eau distillée bouillante. Quant à l'arsenic, il n'y en a que des traces et, comme bon nombre d'eaux ont fourni des traces de ce métalloïde, je ne vois pas de raison particulière de dénommer celles-ci arsénicales, pas plus que silicatées. Le résidu fixe ne dépassant pas le tiers d'un gramme, elles sont moins minéralisées que beaucoup d'eaux potables et n'ont plus que leur thermalité pour les distinguer. En conséquence, elles appartiennent à la classe des eaux thermales simples, vieille dénomination encore préférable à toutes les autres. Hâtons-nous de dire que les eaux thermales simples donnent peut-être aux médecins hydrologues les plus brillants résultats.

L'étude de l'administration des eaux va nous conduire à quelques détails sur les sources les plus importantes. On les emploie en boisson, en bains, en douches, étuves, etc., et il est juste de reconnaître que les applications sont aussi bien faites que variées. On fait boire les sources chaudes des *Dames* et du *Crucifix*, et la source froide ferrugineuse. La buvette de la source des Dames est un peu trop primitive, sans abri en temps de pluie. Sa température est assez stable, 51 à 52°C; c'est la plus facile à digérer; son débit, au robinet, m'a paru de 25 à 30 M.C. par 24 heures. — La buvette du Crucifix est sous des arcades qui abritent suffisamment les malades. Sa température paraît moins fixe, 48-49 (Lhéritier), 43 (Jutier), 45 (Leclère). J'ai trouvé, au robinet, 46 en 1873 et 1877. J'ai estimé son débit à 12 ou 15 M. C. en 24 heures. Au robinet voisin coule la source savonneuse, qui a varié de 2 degrés de

1875 à 1877, époques où j'ai mesuré. La source ferrugineuse ne coule plus à côté.

Cette source ferrugineuse vient de la partie supérieure de la ville (promenade des Dames); elle a de 11 à 12°, dépassant ainsi la moyenne du lieu; elle renferme environ 1 1/2 centig. de bicarbonate de fer très-instable. On la boit à table dans des carafes. Elle n'a pas la valeur qu'on a voulu lui attribuer.

Il est facile de s'apercevoir que le nombre des buveurs, à Plombières, est fort restreint. Plusieurs d'entre eux envoient chercher l'eau et ne paraissent point aux buvettes.

Bains. — Le bain est la médication principale; il est facile d'en juger par le nombre et la fréquentation des établissements : plusieurs sont d'ancienne date. Nous allons les suivre du haut en bas de la ville.

Bain des Dames. — Reconstruit avec 14 cabinets bien éclairés, petits. Au-dessous est le bain des pauvres; deux petites piscines rondes, 34 à 35°C; quelques baignoires autour. L'hôpital, derrière l'église, logeant une centaine de malades.

Bain Romain. — Sur l'emplacement des anciens thermes et de la grande piscine; sans apparence extérieure à cause de son enfoncement dans le sol; à l'intérieur, architecture italienne de bon goût; 24 cabinets n'ayant qu'un cube d'air de 12 mètres, un peu sombres, on a l'usage de laisser la porte ouverte en se baignant. Bains de 34 à 38°C. La source, très-abondante, approche de 60° C.

Bain tempéré. — Voûtes à plein cintre; 4 piscines en marbre, rondes, occupant un carré de 6 mètres de côté; température 33 à 35°; 32 baignoires aux deux étages.

Bain des Capucins. — Construction ancienne à caractère; piscine divisée en deux sections, l'une à 37°, l'autre à 40°, où l'on ne fait que passer. Là se trouve la fameuse source des Capucins, avec un siége pour les dames qui en reçoivent les vapeurs. J'ai trouvé dans le trou 45°; mais, au griffon, il y a au moins 50°.

Bain national. — 4 belles piscines en marbre des Vosges; 35 à 36°; une quarantaine de cabinets trop petits. Source d'Enfer 50 à 60°. A côté *Bains des Princes;* 2 grandes baignoires.

Bain Napoléon. — Beau monument; les deux ailes pour l'hôtel écrasent un peu le centre. Vaste couloir ayant plus de 50 mètres de long; escalier grandiose; 52 cabinets contenant 60 baignoires, les cabinets d'en bas avec un vestiaire. Ces cabinets, offrant un cube d'air de 20 à 25 mètres, sont les plus grands et les plus commodes. Sur 4 piscines on en a supprimé 2. Le sous-sol et le second étage restent sans emploi. Hydrothérapie complète : douches tivoli, écossaises, ascendantes, etc., alimentées par des sources froides. Les sources chaudes sont emmagasinées dans un réservoir sur la colline voisine et dans la partie supérieure du bâtiment. Le refroidissement s'opère au moyen d'un serpentin qui traverse la rivière.

On compte en tout 160 cabinets de bains et près de 180 baignoires;

une douzaine de piscines, petites, mais bien établies. Presque toutes les maisons ont des douches variées ; les douches ascendantes sont organisées à souhait. Ajoutez à cela les anciennes étuves romaines rétablies par les soins de M. Jutier, avec masseur et masseuses, les étuves d'enfer, et vous aurez une idée des ressources balnéaires de cette station intéressante. Les étuves laissent encore à désirer; ce sont des vapeurs d'eau chaude naturelle élevant de 40 à 45° la température du milieu. On conserve encore ici l'habitude des bains prolongés pendant 1 à 2 heures et plus; autrefois ils l'étaient davantage. Les maisons de bains restent ouvertes de 5 heures du matin à 7 heures du soir.

Effets des eaux. — Ces eaux produisent sur l'organisme sain ou malade des effets puissants, dûs au liquide lui-même, avant tout à la façon de l'administrer.

Suivant quelques médecins, Liétard entre autres, la boisson aurait peu d'importance ; manière de voir en désaccord avec la théorie de Lhéritier sur l'arsenic, puisqu'il suppose à cet agent, même à l'état de traces, une action altérante sur le système nerveux. Hutin a fait de nombreuses expériences sur les effets du bain. Ses résultats sont conformes à ce qui a été observé sur les bains froids, tempérés et chauds. J'ai constaté, sur moi-même, le sentiment de bien-être éprouvé au sortir du bain et l'absence de la fatigue ressentie après un bain d'eau commune de même chaleur. La stimulation exagérée et l'agitation nerveuse sont dues, le plus souvent, à des immersions trop longues, trop fréquentes, trop chaudes. La direction du médecin est donc indispensable pour toutes ces nuances. D'une manière générale, disons que le traitement est à la fois tonique et sédatif, et qu'il relève les fonctions du tube intestinal avec une certaine tendance à la constipation.

Indications. — Le rhumatisme, d'une part, les maladies du système nerveux et du tube digestif de l'autre, représentent le fond de la clinique thermale en question.

Le travail de Lhéritier, sur le rhumatisme chronique, est appuyé d'une cinquantaine d'observations variées. Me permettrai-je d'avancer que les indications n'y sont pas assez nettes? Le mémoire de Leclère nous fait entrer plus avant dans la médication thermale. Elle convient aux rhumatismes subaigus ou chroniques musculaires, articulaires et surtout viscéraux, mais à la condition que la forme névropathique domine, qu'il y ait plus de phénomènes douloureux que de lésions de tissu. Elle devient un agent puissant pour l'apaisement des crises douloureuses, un véritable sédatif. Les étuves et l'hydrothérapie froide sont des adjuvants précieux. Le nom de bain des goutteux, donné aux Capucins, montre que ces derniers ont aussi quelque chose à gagner aux eaux de Plombières.

Les maladies du système nerveux se rencontrent en assez grand nombre; des hystérics, quelques chorées, des névralgies rhumatismales ou non, des paralysies de beaucoup d'espèces comme nous le montre le mémoire étendu de Lhéritier. Il est à remarquer, tout d'abord, que les succès sont relatifs à des affections d'origine rhumatismale; un cas de

guérison d'une anesthésie de la partie inférieure du corps, due au froid et datant de deux ans, mérite de fixer notre attention. Deux cas de guérison de paraplégie rhumatismale sont dus à Martinet. Dans les paralysies dépendantes d'une lésion probable ou constatée, ces guérisons complètes ne se montrent plus. Les hémiplégies disparaissant en quelques semaines, lorsque le traitement thermal suit de près l'accident, soulèvent toujours la question de l'influence attribuable à la marche naturelle des choses dans les foyers apoplectiques. Les névralgies avec névrites demandent des ménagements particuliers.

La réputation de Plombières est parfaitement établie dans les maladies du système abdominal, non-seulement par les nombreux écrits des médecins, mais aussi par le courant des anciens clients qui vont répandant autour d'eux les vertus des sources bienfaisantes. Le fait est connu, accepté, non discuté, mais les indications ne sont pas encore tracées avec une netteté suffisante.

La gastralgie, qui est pourtant à la fois une maladie de l'estomac et une névrose, double recommandation pour Plombières, nous offre un exemple de cette hésitation. Dans une note sur ce point (*Annales d'hydrologie*, t. XI), Lhéritier, qui trouve le travail de Liétard peu concluant, ne conclut pas lui-même. Je suis loin de blâmer l'esprit de réserve chez un praticien qui a beaucoup vu et qui doute. Les médecins de Plombières ne sont pas désarmés contre la gastralgie. La gastro-entéralgie douloureuse leur a procuré de nombreux succès. La boisson vient ici en aide aux bains. Consulter à ce sujet le mémoire de Bottentuit sur les dyspepsies flatulentes à forme douloureuse (*Annales*, t. XVI).

Les diarrhées chroniques, désignées sous le nom de catarrhes ou d'entérites, suivant leurs symptômes et en même temps suivant le système de nomenclature, sont peut-être les maladies dominantes à Plombières ; j'ai connu, pour ma part, un grand nombre de ces maladies que la thérapeutique avait peu soulagés et qui étaient très-satisfaits de cette cure thermale. En présence de ces données, on s'étonne de trouver un mémoire du Dr Leclère sur le traitement de la constipation (*Annales d'hydrologie* t. XVI). Il prescrit l'eau des Dames en boisson à la dose de 1/2 verre à 2 verres; des bains tièdes de 32 à 34°; des douches tivoli sur l'abdomen, des douches ascendantes, etc. Il pense, en agissant de cette façon, régler l'innervation abdominale et en même temps, la défécation. Il est vrai que la constipation, aussi bien que la diarrhée, ne sont pas toujours des maladies, mais des états dépendant d'un équilibre instable de l'innervation du grand sympathique.

Un certain nombre de dyspepsies stomacales ou intestinales avec irrégularité des fonctions, diarrhées, phénomènes douloureux névralgiques, ont été signalées comme relevant du traitement de Plombières, lorsque le rhumatisme ou la goutte en étaient le principe. C'est là un point délicat, mais intéressant, de l'application de l'agent thermal.

Les maladies des femmes ne sont pas rares à Plombières; elles sont intimement liées aux états névropathiques; aussi les névroses utérines

fournissent les meilleurs résultats. Les bains tempérés, suffisamment prolongés, agissent comme sédatifs. La sédation s'exerce également sur l'état douloureux dépendant d'un catarrhe et même d'un engorgement. La douche de vapeur des capucins, ayant pour résultat immédiat de congestionner les organes génitaux, doit être prescrite et maniée avec prudence bien qu'elle ne présente pas les mêmes dangers que le jet de la *Bubenquelle* à Ems. Par ce bain de vapeur local il est possible de réveiller l'inertie de la fonction menstruelle et de ramener les régles. Le Dr Bottentuit m'a assuré qu'il avait constaté le fait de la congestion de l'utérus se traduisant par une augmentation notable de volume dans l'organe. La même douche est un bon moyen de rappeler le flux hémorrhoïdal, s'il y a nécessité de le faire. Je ne dis rien de la question de stérilité que les médecins actuels comprennent dans son sens véritable.

Plombières est donc un bain de premier ordre par l'abondance de ses eaux thermales, par ses vieilles traditions, par sa bonne installation. C'est une eau thermale simple comme Néris, comme Wildbad, Teplitz ou Ragatz. Elle participe à l'action commune des eaux de montagne à la fois toniques et sédatives. Ces rapprochements nous conduisent à considérer les eaux à un point de vue plus large et plus philosophique, et à ne pas tomber dans les petites théories chimiques qui veulent tout expliquer par quelques centigrammes de silice, matière inerte par excellence, ou par des traces d'arsenic. Il est un raisonnement bien simple à opposer à ces théories; beaucoup d'eaux thermales ont les vertus de Plombières sans renfermer d'arsenic et beaucoup d'autres renferment de l'arsenic sans avoir les vertus de Plombières.

Lhéritier, Du rhumatisme et de son traitement par les eaux de Plombières, 1853. — Des paralysies et de leur traitement par les eaux de Plombières, 1854.
Henry, Lhéritier, Hydrologie de Plombières, 1855.
Daubrée, Mémoire sur la relation des sources thermales de Plombières avec les filons métallifères (*Annales des mines*, 1858, 5e série, t. XIII).
Verjon, Maladies chroniques des voies digestives. — Clinique de l'hôpital de Plombières, 1869.
Leclère, Des eaux de Plombières dans les maladies chroniques du tube digestif, 1869. — Du rhumatisme et de ses manifestations diathétiques par les eaux de Plombières, 1875.
Bottentuit, Guide des baigneurs aux eaux de Plombières, 1873.
Jutier et Lefort, Étude sur les eaux de Plombières (*Annales d'hydrologie*, t. VII, 1860, et tirage à part).

Labat.

PNEOMÈTRE. *Voy*. Respiration.

PNEUMATOSE. — Pris dans son acception la plus large, le terme de pneumatose s'applique à tout état morbide produit, par la présence de gaz ou d'air atmosphérique, soit dans des parties qui, normalement, ne doivent point en contenir, soit dans des cavités qui, à l'état physiologique, n'en renferment qu'une quantité limitée. On devine aisément toute l'étendue de cette classe de maladies, qui ne tendrait à rien moins qu'à englober la pathologie entière, si réellement nous devions réserver le nom de maladies à ces troubles divers, qui résultent en effet de l'apparition de gaz dans quelques points de l'économie, mais qui sont loin de

présenter, et la même importance, et surtout la même gravité. Aux yeux des auteurs du siècle dernier, un grand nombre de nos maladies trouvait sa cause dans ces fluides anormaux ou anormalement distribués. Les ouvrages de « pneumato-pathologie », les traités « des maladies venteuses » écrits sous l'inspiration de ces idées, en sont le meilleur vestige, et si la médecine moderne a fait justice de ces exagérations, elles n'en ont pas moins survécu en partie dans les croyances populaires.

Nous savons aujourd'hui que cette accumulation insolite de fluides élastiques n'est jamais un fait spontané, mais dérive elle-même d'un état morbide antérieur, ou d'une cause accidentelle. Ainsi envisagé, le nom de pneumatose ne désigne plus qu'un symptôme, mais un symptôme essentiellement variable quant à ses manifestations extérieures, et surtout d'une importance très-diverse. Tantôt simple épiphénomène, pouvant passer presque inaperçu, il domine ailleurs toute la scène morbide, au point de constituer presque toute la maladie. Une description générale ne peut donc être donnée, et nous sommes forcés de passer succinctement en revue les pneumatoses des principaux appareils. Il va de soi que cet aperçu devra être tout à fait sommaire : on trouvera dans les autres parties de ce Dictionnaire, à l'article consacré spécialement à chaque organe, une étude plus complète de quelques points de la question. (Voir les articles Dyspepsie, Emphysème, Estomac, Intestins, Tympanite.)

Les pneumatoses peuvent être divisées en spontanées et traumatiques, qu'on a encore appelées essentielles ou symptomatiques. Pour les premières, il s'agit presque toujours d'une véritable sécrétion ou exhalation de gaz ; les autres trouvent leur explication habituelle dans la pénétration de l'air atmosphérique à travers une plaie.

Cette variété d'origine, qui est vraie dans la grande majorité des faits, ne saurait cependant être généralisée d'une façon absolue. Certaines pneumatoses qui s'observent après des traumatismes violents, peuvent exister indépendamment de toute plaie. D'ailleurs, tout ce qui se rapporte au mécanisme intime de la production des gaz, est encore entouré pour certains cas d'une grande obscurité : il en est de même de la composition chimique de ces gaz, sur la nature desquels nous sommes loin d'être fixés.

Dans les pneumatoses traumatiques, c'est presque toujours de l'air atmosphérique à peu près pur, que l'on a trouvé infiltré dans les tissus, à moins que ces tissus n'aient subi eux-mêmes quelque altération. Dans les pneumatoses spontanées, au contraire, l'air a subi quelques modifications, l'oxygène a généralement diminué, l'azote et l'hydrogène peuvent être augmentés, et l'on trouve des fluides nouveaux, tels que de l'acide carbonique, de l'hydrogène carboné, ou de l'hydrogène sulfuré, facilement reconnaissable à son odeur.

Pneumatose de l'appareil cutané. — La présence de l'air dans le tissu cellulaire sous-cutané, autrement dit l'emphysème traumatique, mériterait de nous arrêter longuement, si cette question n'avait été l'objet d'une étude approfondie dans un article précédent (Voir Emphysème). Ce

que nous devons noter cependant, c'est que l'infiltration aérienne qui suit un grand traumatisme, n'est pas toujours le résultat d'une effraction à la peau. Quel en est le mécanisme dans ces circonstances? Jusqu'ici on a formulé beaucoup d'hypothèses, mais une démonstration évidente reste encore à donner. On a invoqué la perturbation nerveuse, la sidération profonde de l'économie, la stupeur organique, etc., mais on est loin d'avoir résolu le problème.

A côté de ces emphysèmes traumatiques, en quelque sorte spontanés, on peut ranger l'emphysème qui suit la pénétration de certains virus ou venins, l'emphysème de la gangrène : ici l'interprétation du phénomène ne saurait être douteuse, les altérations physiques et chimiques des tissus en rendent suffisamment compte.

Pneumatose de l'appareil respiratoire. — Le rôle de l'appareil respiratoire où l'air extérieur est en rapport constant avec des tissus finement organisés, pouvait faire préjuger de la possibilité de certaines lésions, liées à ce conflit incessant. Elles existent en effet, mais nous n'avons à nous occuper ici que de celle, généralement connue depuis Laënnec, sous le nom d'emphysème interlobulaire.

Il s'agit ici d'une véritable lésion traumatique : l'emphysème interlobulaire succède toujours à une rupture des voies aériennes. Fréquent surtout dans le jeune âge, il survient chez les enfants atteints de maladies diverses des organes pulmonaires, pendant les quintes de toux violente; et même en dehors de tout état morbide des poumons et des bronches, par suite des cris aigus, d'un accès de colère, d'une douleur vive, c'est-à-dire dans des circonstances où de grands efforts sont produits.

L'air s'infiltre dans le tissu cellulaire intervésiculaire et sous-pleural, et forme à la surface des poumons des saillies irrégulières, dont le volume varie depuis celui d'un grain de chènevis, jusqu'à celui d'une noix, d'un œuf, et plus. En pressant ces saillies avec les doigts, on les déplace, et l'on peut aisément les faire cheminer sous la plèvre. Le poumon ne s'affaisse plus, il est crépitant. L'infiltration gazeuse suit les conduits bronchiques, les gaînes des vaisseaux, et après avoir gagné l'une et l'autre médiastin, peut envahir le cou, la face, et de là s'étendre à une grande partie du corps. Il ne s'agit plus alors d'un simple emphysème interlobulaire, mais bien d'un véritable emphysème traumatique plus ou moins généralisé et avec toutes ses conséquences.

L'emphysème limité au tissu cellulaire interlobulaire est assez difficile à diagnostiquer. La voussure thoracique n'existe pas comme dans l'emphysème vésiculaire, la sonorité peut ne pas être augmentée. Quant *au râle crépitant à grosses bulles*, que Laënnec avait assigné à cette lésion, il n'est autre que le râle sous-crépitant ordinaire, se liant à une bronchite concomitante. Il en est de même du *bruit de frottement*, indiqué également par Laënnec, et qui est bien plus le résultat de quelque fausses membranes pleurétiques, que celui de l'infiltration interlobulaire.

Quand l'emphysème se propage à l'extérieur, il se révèle par les signes

ordinaires de l'emphysème traumatique : tuméfaction, crépitation, etc., sur lesquels nous n'avons pas à insister.

L'emphysème, bien que borné au tissu cellulaire interlobulaire, peut être une complication grave et même mortelle, si la lésion s'étend à une grande partie du poumon. Une gêne croissante de la respiration amène bientôt l'asphyxie. Ailleurs la mort peut être plus prompte, parfois même subite. Dans ces conditions, eu égard surtout à l'incertitude du diagnostic, on conçoit que l'intervention thérapeutique soit à peu près nulle.

On a longtemps admis une autre forme de pneumatose pulmonaire, véritable exhalation gazeuse dans l'intérieur de la plèvre, que Laënnec, Graves, et Stokes ont décrit sous le nom de pneumothorax essentiel. Cette sécrétion gazeuse venant compliquer des pleurésies simples, en dehors de toute altération de liquide, était toujours envisagée comme un fait rare. Elle est niée aujourd'hui par les auteurs les plus compétents, Béhier, Jaccoud, Proust, qui rapportent les observations citées, soit à des pleurésies avec bruit skodique et souffle amphorique, soit à des pneumonies avec son tympanique.

Pneumatose de l'appareil digestif. — On peut se demander à quel moment la présence de gaz dans le tube gastro-intestinal mérite réellement le nom de pneumatose, car à l'état physiologique, l'estomac, comme l'intestin, renferme une certaine quantité de gaz, qui semblent nécessaires et sont destinés à favoriser le cours des matières alimentaires. Ces gaz viennent-ils à augmenter, le fonctionnement régulier de l'appareil digestif est entravé, il y a tympanite. Sont-ils simplement dilatés ou retenus dans un point du tube digestif, il y a pneumatose alors que la quantité n'en est nullement augmentée.

Normalement, et alors qu'aucun élément pathologique n'entre en jeu, on conçoit que la proportion des gaz du tube digestif doive varier dans des limites assez étendues. La déglutition de la salive amène constamment l'introduction d'une certaine quantité d'air dans l'estomac. D'autre part, les métamorphoses chimiques des aliments s'accompagnent de produits gazeux qui varient non-seulement d'après la nature des aliments, mais encore d'après la qualité des sucs digestifs. Tout le monde sait que certains aliments, les farineux par exemple, prédisposent au développement de gaz. Enfin la membrane muqueuse elle-même peut produire une véritable exhalation de gaz. On sait en effet que, si chez un animal vivant, comme le fit Magendie, on tire par une plaie du ventre une anse intestinale, et si, après l'avoir exactement vidée et l'avoir comprimée entre deux ligatures, on la replace dans l'abdomen, au bout de peu de temps on la trouve de nouveau plus ou moins distendue par des gaz.

Toute perturbation dans les fonctions digestives peut s'accompagner d'une augmentation dans la production des gaz. Une constipation opiniâtre amène de la tympanite, non-seulement parce qu'elle met obstacle au départ d'une certaine quantité de gaz, mais parce qu'elle favorise la décomposition des matières. La même chose arrive dans les cas d'ictère chronique, quand la bile n'étant plus versée à la surface de l'intestin,

les matières s'altèrent avant leur complète élaboration. Nous pourrions nous appesantir longuement sur toutes les causes qui entrent ici en jeu, ce serait sans intérêt. Qu'il nous suffise de dire que la pneumatose du tube digestif peut être réalisée soit par une altération de son contenu, soit par une altération de l'organe, et que presque toujours ces deux causes viennent se surajouter l'une à l'autre. Ainsi s'explique la pneumatose qui complique certaines affections de l'estomac, et particulièrement ces troubles fonctionnels, englobés sous le nom de dyspepsies; ainsi s'expliquent encore ces pneumatoses intestinales souvent énormes, qui accompagnent certaines indigestions. Tout le monde connaît le météorisme des bêtes à corne, qui suit dans certaines conditions l'ingestion trop abondante de fourrages verts. Le même phénomène aurait été constaté pendant le blocus de Gênes et de Mayence chez des soldats qui avaient avalé une grande quantité de feuilles vertes.

Cependant il est des cas où la pneumatose ne saurait être attribuée à aucune lésion du tube digestif. Celle que l'on observe dans le cours des névroses, dans l'hypocondrie, et spécialement pendant les accès d'hystérie, ou simplement à la suite d'une émotion morale un peu vive, reconnaît évidemment une cause plus éloignée. Chez les femmes nerveuses, on voit souvent un accès de colère, une frayeur un peu vive, être suivis au bout d'un certain temps du rejet bruyant de gaz par la bouche. D'autre fois, le ballonnnement du ventre, après s'être montré pour ainsi dire subitement, disparaît presque aussitôt, sans que rien ne soit rejeté au dehors. Il ne peut être question ici que d'une sécrétion presque instantanée, et d'une résorption rapide par les mêmes voies. Or, si nous songeons à la suractivité du système nerveux chez cette classe de malades, rien ne nous répugne d'admettre ici une action vaso-motrice; c'est elle qui commande les urines nerveuses chez les hystériques, et nous croyons la comparaison légitime pour ces deux ordres de sécrétions.

C'est aussi à une influence du système nerveux que nous croyons devoir attribuer en grande partie la pneumatose des fièvres graves, et principalement celle que l'on observe au début de la fièvre typhoïde. L'intestin est à ce moment presque intact, et cependant le ballonnement est quelquefois plus prononcé qu'au moment où les lésions se seront produites. Le tympanisme de la péritonite s'explique tout naturellement, si l'on songe que les anses intestinales sont paralysées dans leur élément musculaire, et se laissent distendre outre mesure.

La pneumatose du tube digestif peut être générale : elle est limitée parfois soit à l'estomac, soit à certaines portions de l'intestin, et dans ce cas on trouve les gaz spécialement accumulés dans le cœcum, les colons ascendant et transverse, et l'S iliaque. Ils dilatent les organes dans lesquels ils sont accumulés, et leur donnent parfois un volume monstrueux: on a vu le colon aussi gros que la cuisse, et Haller a rencontré un cœcum aussi volumineux que la tête d'un adulte.

La composition des gaz varie suivant les points où on les recueille. Dans l'estomac, c'est de l'air atmosphérique renfermant seulement une plus

forte proportion d'acide carbonique; dans l'intestin grêle, c'est un mélange d'azote, d'hydrogène et d'acide carbonique; dans le gros intestin on trouve encore de l'hydrogène sulfuré ou carboné; il n'y a jamais d'oxygène. La proportion d'acide carbonique augmente toujours à mesure qu'on se rapproche du rectum.

Nous ne pouvons exposer ici la symptomatologie des diverses affections qui se compliquent de pneumatose du tube digestif. Un mot cependant sur ses conséquences immédiates. La première et la plus constante, c'est le malaise qui résulte de la distension gazeuse: le malaise peut devenir une véritable douleur, une colique, si les gaz deviennent trop abondants. L'estomac trop distendu remplit l'hypocondre, soulève le cœur dont il gêne les mouvements et détermine ainsi des palpitations et une dyspnée parfois considérable. Il y a de l'anxiété, des bâillements; l'épigastre est tendu et sonore. Tous ces symptômes s'apaisent sitôt que des gaz sont expulsés soit par la bouche, soit par l'anus.

La distension de l'intestin à un certain dégré amène la *tympanite intestinale*. Le ventre acquiert un volume considérable. Il est dur, très-sonore à la percussion, sensible au toucher. Des bruits se font entendre quand des gaz se déplacent (borborygmes) et des douleurs extrêmement violentes peuvent se déclarer (coliques venteuses). Pour peu que la distension gazeuse acquière un certain volume, tous les organes abdominaux sont gênés dans leur fonctionnement: l'estomac est comprimé, le diaphragme est refoulé, il y a de la dyspnée et quelquefois des vomissements. La compression de la vessie produit la dysurie et rend les excrétions de l'urine plus fréquentes. Si la pneumatose est limitée au cœcum, ou n'occupe qu'une ou deux anses intestinales, on voit se dessiner à travers les parois du ventre une tumeur arrondie, sonore, élastique, sensible à la pression et plus ou moins mobile.

La durée de ces phénomènes est entièrement liée à la cause originelle, et nous ne pouvons rien en dire sans entrer dans le détail des faits, ce que ne comporte point cet article.

Le diagnostic du symptôme ne présente aucune difficulté: la sonorité exagérée du ventre distingue suffisamment une pneumatose d'une ascite, sans compter les autres signes. L'inspection, aidée de la palpation et de la percussion, permet de déterminer quels sont les points des organes digestifs où les gaz se sont spécialement accumulés; et ce diagnostic topographique a sa grande importance, au point de vue chirurgical surtout, quand dans un cas d'étranglement ou d'occlusion intestinale, l'indication d'une opération vient à se présenter.

La valeur séméiologique des pneumatoses du tube digestif est considérable, tant au point de vue des affections de l'organe lui-même, qu'à celui des maladies générales, fièvres continues, etc. C'est la pneumatose intestinale qui souvent, au début d'un état fébrile, permet de distinguer une dothiénentérie d'un simple embarras gastrique. C'est le ballonnement du ventre qui, chez une femme en couches, éveille les premières craintes, et fait redouter une affection puerpérale. Nous n'avons pas besoin de rappeler toute l'importance qu'acquiert le symptôme dans le cours d'une

obstruction intestinale, soit pour faire connaître la nature du mal, soit pour permettre d'en déterminer le siége précis.

L'indication thérapeutique se pose rarement en face du seul symptôme pneumatose, à moins que celui-ci ne vienne à prédominer, comme dans certaines formes de dyspepsies. Il comporte alors une médication complexe et variée, qui a été exposée ailleurs (Voir Dyspepsies).

Pneumatose de l'appareil circulatoire. — Les auteurs anciens jusqu'à Morgagni et plus récemment encore, frappés de certains faits qu'ils avaient bien observés, mais mal interprétés, croyaient à la possibilité d'un dégagement gazeux dans l'intérieur des vaisseaux et surtout dans le cœur. L'observation semblait donner raison à leur manière de voir, car dans un grand nombre d'autopsies, le cœur et particulièrement le ventricule droit, renfermaient en effet des gaz et du sang écumeux. Les chirurgiens connaissaient depuis longtemps les dangers d'une opération au voisinage de gros troncs veineux, et avaient justement attribué la mort subite qu'on peut observer en pareille circonstance, à l'introduction de l'air dans les veines. La doctrine de l'embolie est venue confirmer leur interprétation, et montrer le mécanisme intime de ces accidents. C'est en effet à titre de corps étranger, d'embolus dans les vaisseaux pulmonaires, que l'air devient pernicieux et non par ses propriétés particulières; et c'est toujours à la pénétration de l'air extérieur qu'il faut attribuer la présence des fluides gazeux dans les voies circulatoires. Le dégagement spontané de gaz ne saurait être admis, et c'est sans doute à une rupture pulmonaire et à une absorption par cette voie qu'il faut attribuer ces faits où l'existence de gaz aurait été constatée en dehors d'une plaie extérieure. C'est toujours en effet à la suite d'hémoptysies considérables, que les faits cités ont été observés.

Nous ne dirons rien de la présence de l'air dans le péricarde (pneumopéricarde). On n'en connaît aucun exemple authentique, en dehors des cas où l'air a pénétré pendant une ponction.

Pneumatose de l'appareil génito-urinaire. — En raison de la longueur, de l'obliquité et de l'étroitesse du canal de l'urèthre chez l'homme, la pénétration de l'air extérieur est impossible, en dehors du cathétérisme. Il ne saurait être question non plus d'exhalation spontanée, et la sortie de gaz par l'urèthre indique presque toujours une communication anormale de la vessie avec un des organes abdominaux, ou une décomposition rapide des urines.

Chez la femme, il arrive quelquefois que la cavité du col étant obstruée, des portions de fœtus ou de délivre, ou bien encore des caillots sanguins, retenus dans la matrice, viennent à subir la fermentation putride, et déterminent une production de gaz qui distend considérablement l'utérus. Cette affection, connue sous le nom de physométrie, ou tympanite utérine, survient généralement peu après l'accouchement. L'utérus forme une tumeur volumineuse, élastique, sonore à la percussion : des gaz fétides s'échappent spontanément, ou bien leur expulsion peut être provoquée artificiellement. Il s'agit ici d'une affection grave.

Mais il existe dans la science quelques cas, plus rares que les précédents, de physométrie essentielle, où les gaz semblent exhalés par les parois utérines elles-mêmes, en dehors de toute lésion appréciable. C'est généralement dans des utérus non fécondés, chez des femmes hystériques, que cette sécrétion a été observée. L'accroissement progressif de l'utérus, le malaise et la pesanteur que la malade éprouve en même temps qu'elle voit ses règles se supprimer, ont fait naître souvent l'idée d'une grossesse, jusqu'au jour où le brusque départ d'une grande quantité de gaz inodores vient subitement faire disparaître la tumeur utérine.

Voy. la bibliographie des articles : DYSPEPSIE, EMPHYSÈME, ESTOMAC, INTESTIN, TYMPANITE.

HIPPOLYTE HIRTZ.

PNEUMONIE LOBAIRE AIGUË, pneumonie fibrineuse, pneumonie croupale, pneumonite, peripneumonie, etc. — Les deux dernières dénominations sont un peu tombées en désuétude; la troisième (p. croupale) est vicieuse, non-seulement parce qu'elle peut, à la rigueur, prêter à l'équivoque en faisant songer à une pneumonie compliquant le croup, mais surtout parce que le processus anatomique, ainsi que le remarque Virchow, est différent dans l'alvéole, siége de la pneumonie fibrineuse, et sur les muqueuses atteintes de croup : sur ces dernières, l'exsudat se complique d'altérations épithéliales et n'est jamais hémorrhagique, tandis que dans la pneumonie l'épithélium est intact et l'exsudat toujours hémorrhagique au début. — Quant aux deux premières dénominations, on a l'habitude de les employer indifféremment, bien que l'exsudat pneumonique, ainsi qu'on le verra plus loin, ne soit pas toujours franchement fibrineux. Pour cette raison, il y aurait avantage à ne plus considérer ces deux mots comme synonymes : à désigner du nom de *pneumonie fibrineuse*, seulement la pneumonie franche et à nommer *pneumonie lobaire* toutes les pneumonies occupant un lobe ou une partie notable d'un lobe. En d'autres termes, on réunirait sous cette désignation *générique* de *lobaire* et l'espèce légitime (p. fibrineuse) et les espèces un peu bâtardes de pneumonie qui ne ressortissent cependant ni à la broncho-pneumonie, ni à la pneumonie dite hypostatique, ni à la pneumonie consécutive aux embolies. Dans le cours de cet article je me conformerai à la terminologie que je propose.

Sous la dénomination de péripneumonie, les anciens et les médecins modernes, antérieurs à Laennec, confondaient beaucoup de maladies aiguës des organes thoraciques. L'auteur du *Traité de l'auscultation* conserva ce mot respectable, puisqu'il date du temps d'Hippocrate; mais il l'appliqua strictement à l'inflammation aiguë du poumon, caractérisée sur le cadavre par l'un des trois états qu'il apprit à bien distinguer : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise; — et sur le vivant, par certains signes sthétoscopiques qu'il eut la gloire de découvrir. Sa description, tant anatomique que clinique, est faite de main de maître; le temps l'a respectée, et ses successeurs immédiats, qui, grâce à un labeur immense guidé par

une méthode d'observation rigoureuse, ont jeté tant d'éclat sur la médecine française, n'y ont rien ajouté d'essentiel.

Les seules modifications considérables qu'on y ait apportées ontconsisté à disjoindre la pneumonie hypostatique et la *broncho-pneumonie* de la pneumonie; l'histoire de ces découvertes, auxquelles les noms de Piorry et des médecins de l'hôpital des Enfants doivent rester attachés, sera exposée par Balzer dans l'article suivant.

Plus tard, Virchow, par sa découverte de l'embolie, a fait connaître une nouvelle espèce de pneumonie.

Nous devons à Wunderlich et à son élève Thomas l'étude précise, à l'aide du thermomètre, de la marche cyclique de la fièvre, dans la pneumonie.

Mais ces progrès, malgré leur importance, n'ont pas entamé l'œuvre de Laennec. La base anatomique sur laquelle elle repose demeure intacte; et à lire les traités actuels de pathologie, il ne semble pas qu'elle doive être de sitôt modifiée. Ses inconvénients cependant ne peuvent être complétement passés sous silence. Quelle ressemblance y a-t-il (si ce n'est peut-être à un point de vue macroscopique grossier) entre la pneumonie primitive et certaines pneumonies secondaires? Réunir des types aussi divers sous la même étiquette, en constituer une espèce unique, n'est-ce pas subir, sans grand profit et en pure perte pour la clinique, le joug d'une anatomie qui n'est pas encore sûre d'elle-même et dont les notions imparfaites ne sont rien moins que définitives?

J'en suis, pour ma part, si convaincu, que si j'étais libre de restreindre à mon gré mon cadre, je ne m'occuperais ici que de la pneumonie fibrineuse, c'est-à-dire de l'*espèce légitime* seule, mais je crois qu'il ne m'appartient d'innover qu'avec réserve dans un article de dictionnaire. Je dois traiter et traiterai donc de la pneumonie lobaire aiguë, telle que l'anatomie pathologique s'est cru en état de la délimiter. J'essaierai seulement de montrer que ce qu'elle englobe n'est pas un *tout* bien homogène et peut déjà être subdivisé en espèces distinctes.

Même en me bornant aux modernes, un *historique* exigerait des développements assez étendus. Je crois devoir m'en abstenir, et j'y supplée par la distribution méthodique des indications bibliographiques placées à la fin de cet article.

Voici l'ordre que je suivrai dans mon exposition : je commencerai par l'anatomie pathologique, puisque c'est sur des caractères anatomiques qu'est fondé le genre *pneumonie lobaire;* puis, j'étudierai successivement l'*étiologie,* la *marche générale*, la *symptomatologie spéciale,* les *anomalies* que la marche et les symptômes peuvent présenter, les différentes *espèces* de pneumonie lobaire, la *nature* de l'espèce légitime, les *complications*, le *diagnostic*, le *pronostic* et le *traitement*.

Anatomie pathologique. — La lésion que nous appelons pneumonie lobaire peut se rencontrer sur le cadavre sous trois aspects différents bien décrits pour la première fois par Laennec.

1[er] *degré* (*engouement* de Laennec). A ce degré, l'inflammation n'est

pas nettement caractérisée, eu égard au moins à nos moyens d'investigation. La surface du poumon est de couleur violacée, livide, l'organe est plus pesant : sous la pression du doigt, il crépite à peine et conserve l'impression comme une partie œdématiée. A la section, il s'écoule un liquide rougeâtre, trouble et spumeux. Le tissu pulmonaire, de couleur violacée, n'est pas modifié en apparence dans sa texture ; mais il est plus friable qu'à l'état normal. Sur une coupe mince, on constate, à l'aide du microscope, que les capillaires des alvéoles et des bronchioles sont énormément dilatés, et que les alvéoles sont en partie remplis par des globules rouges et par de grosses cellules renfermant de un à trois noyaux volumineux. Ces cellules sont évidemment des cellules endothéliales modifiées; on en voit quelques-unes adhérer encore à la paroi à côté de cellules endothéliales intactes. Cette altération n'est d'ailleurs pas caractéristique du processus inflammatoire : ainsi que Friedländer l'a bien indiqué, on la rencontre dans diverses conditions qui n'ont rien à voir avec lui, notamment dans l'œdème du poumon.

2e *degré* (*hépatisation rouge*). — La portion de poumon atteinte d'hépatisation ne présente pas la moindre crépitation sous le doigt qui la presse ; elle acquiert une certaine ressemblance avec la limite du foie quant à la couleur et surtout sous le rapport de la consistance. Elle n'est plus susceptible d'être insufflée, et une parcelle du tissu malade, déposée à la surface de l'eau, se précipite au fond du vase. Ces caractères macroscopiques distinguent cet état de la congestion; mais ils ne suffiraient pas pour différencier la pneumonie vraie de la broncho-pneumonie; il faut y ajouter l'homogénéité de l'apparence de la section sur une grande surface (Charcot) et surtout l'aspect *granuleux*. Cet aspect granuleux se distingue bien à contre-jour; on le rend encore plus apparent quand, après avoir incisé superficiellement une portion hépatisée, on achève de la diviser par déchirure. Il est dû au relief formé par les *infundibula* remplis de fibrine, formant des grains bosselés de un millimètre environ de diamètre chez l'adulte, beaucoup plus petits chez l'enfant. En râclant la surface de section, on recueille un bon nombre de ces grains bosselés, et il est facile, en les examinant à la loupe, de constater que chacun représente exactement le moule d'un infundibulum avec ses alvéoles (fig. 25).

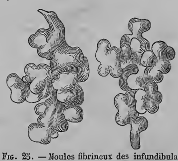


FIG. 25. — Moules fibrineux des infundibula obtenus en râclant la surface de section du poumon atteint d'hépatisation rouge. Les bosselures correspondent aux cavités alvéolaires. Grossissement : 30. (Rindfleisch)

Les bosselures correspondent aux alvéoles. Ce sont elles qui constituent ce qu'on appelle les *granulations* de la pneumonie. D'après les mensurations de Damaschino, elles ont : chez l'adulte, de 0mm,13 à 0mm,17 ; chez le vieillard, elles atteignent de 0mm,21 à 0mm,27, et chez l'enfant, seulement de 0mm,7 à 0mm,11.

Sur une section fine, à un fort grossissement, on reconnaît que les alvéoles sont remplis par un exsudat fibrineux sous forme de fibrilles, retenant dans leurs mailles des globules rouges, des globules blancs en beaucoup plus grand nombre, et souvent quelques cellules plus grandes, bien figurées dans le Manuel de Cornil et Ranvier, et qui sont des cellules d'endothélium altérées, plus ou moins identiques avec celles que j'ai signalées au premier stade. A cause de cela, leur desquammation ne peut être attribuée à l'exsudation fibrineuse.

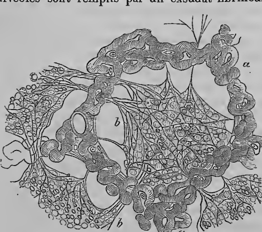


Fig. 26. — Section fine d'une hépatisation rouge. *a*, cloisons alvéolaires dont les vaisseaux capillaires sont injectés; *b*, exsudat fibrineux englobant dans ses mailles, des globules rouges et blancs du sang. Grossissement : 300. (Rindfleisch)

Actuellement la plupart des histologistes sont d'accord pour refuser à cet endothélium toute participation active à l'inflammation fibrineuse. Buhl a autrefois vu des globules blancs dans une cellule endothéliale (*Virch. Arch.* Bd. XVI, p. 168) et en avait conclu que ces globules y avaient pris naissance ; mais cette conclusion n'est pas forcée, attendu que des globules blancs après leur sortie des vaisseaux, peuvent avoir pénétré par effraction dans la cellule. Ce qui confirme cette interprétation, c'est que l'on trouve parfois non des globules blancs, mais des globules rouges dans l'endothélium; or, il est contraire à toutes nos idées que ceux-ci puissent naître par formation endogène.

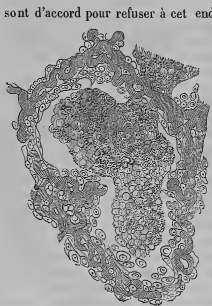


Fig. 27. — Section fine dans un cas d'hépatisation à une période plus avancée. On remarque la desquammation partielle de la paroi alvéolaire. Grossissement : 300. (Rindfleisch)

De même que l'endothélium, les travées alvéolaires sont intactes dans la pneumonie fibrineuse, ou du moins on ne voit que quelques globules blancs dans les fentes lymphatiques.

3e *degré* (*hépatisation grise*). Atteint d'hépatisation grise, le poumon

est moins consistant que dans l'état d'hépatisation rouge. Sur la surface de section, qui laisse suinter un liquide purulent, il présente un aspect marbré qui tient à ce que dans certaines portions du lobe le processus est plus avancé que dans d'autres. Il y a des degrés de transition entre l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise; le plus souvent ils présentent une coloration jaune, ce qui fait que certains anatomistes (notamment Rindfleisch) ont décrit l'hépatisation jaune au même titre que la rouge et la grise. En plusieurs points la surface de section a franchement l'aspect purulent, et le tissu peut être si friable qu'il suffit de la pression avec le doigt pour y produire une petite cavité irrégulière qu'un observateur non prévenu prendrait pour la cavité préexistante d'un abcès; parfois la coupe a un aspect gris plutôt que purulent, cela dépend de l'abondance plus ou moins grande du pigment pulmonaire, qui varie, comme on sait, avec l'âge des individus.

A l'examen histologique d'une coupe mince, on constate qu'à la place du réseau fibrineux inter-alvéolaire il n'y a plus que des globules blancs plus ou moins serrés les uns contre les autres, suivant l'abondance de la matière amorphe granuleuse interposée. On y voit aussi des grandes cellules pleines de granulations graisseuses et de pigment noir. Les vaisseaux de la paroi ne sont plus dilatés.

D'où proviennent ces globules blancs? D'après la théorie de Cohnheim, ils sont sortis des vaisseaux, comme la fibrine exsudée, dans le stade précédent et comme les globules rouges et blancs (ces derniers en beaucoup moindre abondance) qui se trouvent dans l'alvéole au stade de l'hépatisation rouge. Tout le monde est à peu près d'accord à cet égard. Cependant tout récemment le professeur Buhl (*Mittheilungen aus dem path. Institute zu München* 1878) a soutenu encore que les globules blancs dans l'hépatisation grise, comme dans les autres cas pathologiques, peuvent provenir non-seulement du sang, par le mécanisme que Cohnheim a fait connaître mais aussi de la lymphe et des cellules du tissu conjonctif.

Il résulte des analyses chimiques déjà anciennes de Natalis Guillot qu'à cette période, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, le parenchyme pulmonaire renferme beaucoup de graisse (dix fois plus qu'à l'état normal).

Variétés anatomiques. — Les lésions que je viens de décrire sont celles qui s'observent le plus ordinairement; mais il y a des cas, assez nombreux, où les lésions des 2e et 3e degrés présentent quelques particularités dignes d'intérêt parce qu'elles commandent jusqu'à un certain point la symptomatologie. Le professeur Schützenberger est, à ma connaissance, celui qui a le plus insisté sur ces variétés anatomiques et sur leur corrélation avec la clinique.

1° *Variété hémorrhagique* (*hématoïde* de Schützenberger). Le poumon est rouge à la coupe qui peut être grenue comme dans la variété commune; seulement les alvéoles, au lieu de renfermer de petites masses de fibrine, contiennent un petit caillot formé par des globules rouges pressés les uns contre les autres sans interposition de fibrine visible. Ces cas con-

stituent une sorte d'intermédiaire entre l'inflammation et la congestion.

2° *Variété séreuse* (Schützenberger). Même pauvreté en fibrine ; seulement c'est de la sérosité qui remplit l'alvéole, et non du sang : c'est l'intermédiaire entre l'œdème et l'inflammation du poumon. Je n'ai pas eu personnellement l'occasion d'observer de ces cas qui doivent être beaucoup plus communs à Strasbourg qu'à Paris ou qu'à Lyon.

3° *Variété avec moules fibrineux des bronches* (*fibrineuse* de Schützenberger, épithète qui ne me paraît pas suffisamment désigner cette variété puisqu'on l'applique à toute l'espèce ; au degré extrême, elle constitue la pneumonie massive de Grancher). Cette variété fort intéressante au point de vue anatomique et clinique a été, paraît-il, entrevue depuis longtemps; mais dans la plupart des cas anciens, il y a doute sur la question de savoir s'il s'agit d'une pneumonie ou d'une bronchite fibrineuse. Cette incertitude n'existe pas pour une observation de Morgagni (édition de Destouet et Desormeaux, t. III, p. 416), relative à un boucher âgé de 78 ans, atteint manifestement de pneumonie et dont les crachats « présentaient de petites parties blanches comme polypeuses » ; malheureusement, il n'est pas question de l'état des bronches dans la relation de l'autopsie. Dans l'épicrise (p. 422), Morgagni donne l'indication de plusieurs cas du même genre, mais également sans renseignements anatomiques.

Pour arriver aux modernes, Puchelt a vu de grosses bronches du volume du doigt dans un cas de pneumonie, remplies par un cylindre fibrineux solide; Lobstein a trouvé la même lésion chez des enfants; Reynaud, Nonat (épidémie de grippe de 1837), l'ont aussi signalée. Remak l'a rencontrée (mais en petit), à la clinique de Schönlein en 1845 ainsi que plus tard Gubler (1868). Rokitansky et Wyts (*London med. Gazette*, 1847) ont noté la présence de cylindres, pleins dans les petites bronches, et creux dans les grosses. Les auteurs anglais citent aussi Peacock, mais sans fournir d'indication exacte. J'ai trouvé dans le sixième volume des *Transactions de la Société pathologique de Londres*, plusieurs cas de ce genre; les quatre premiers (p. 59) sont rapportés par le docteur Bristowe : il s'agit dans le premier d'une femme de 35 ans admise à Saint-Thomas, pas d'observation clinique; dans le second, il s'agit d'un homme de 28 ans ; le troisième, d'un homme de 33 ans; dans le quatrième, d'un sujet de 29 ans; le cinquième appartient au docteur Wilks, il s'agit d'un maçon de 47 ans : le poumon droit offrait une matité absolue et on n'y entendait aucun bruit pathologique ni respiratoire. A l'autopsie, ce poumon est trouvé en état d'hépatisation grise et les bronches entièrement remplies d'une concrétion solide qui peut être suivie jusque dans les petites divisions et au delà desquelles elle se continuait sans doute dans les cellules aériennes (p. 68).

Bien qu'elle ait pour titre de la *Bronchite fibrineuse*, la thèse de Wiedmann (Strasbourg 1854) traite en partie de la pneumonie fibrineuse et renferme une bonne planche, relative à un cas du service de Schützen-

berger, avec examen par Küss. Je dois encore citer la thèse de Cadiot inspirée également par Schützenberger, bien qu'elle ait été soutenue à Paris, et la thèse de Renou (Paris, 1872) qui rapporte quelques observations.

Tout récemment, l'attention a été appelée de nouveau sur cette question par une belle observation de mon collègue, Grancher, qui, au cinquième jour d'une pneumonie ayant présenté des symptômes particuliers sur lesquels j'aurai à revenir, a trouvé les bronches remplies jusqu'au hile, d'un moule fibrineux, de couleur jaune sucre d'orge, élastique et fibrillaire se détachant des bronches avec la plus grande facilité et non mêlée de stries de sang. Sa surface, au niveau des grosses bronches, garde l'empreinte des plis longitudinaux dus aux fibres élastiques de la muqueuse bronchique qui a conservé son état lisse, et sauf une petite injection, paraît normale. Ce moule fibrineux solide ne ressemble donc en rien aux pseudo-membranes de la bronchite pseudo-membraneuse. C'est que celles-ci sont constituées par du mucus concret, formant des productions *tubuleuses* et *feuilletées* englobant de petits blocs de mucus produit de sécrétion des glandes bronchiques, et aux fausses membranes de la diphthérie sous-fibrino-épithéliale, celle des formes de fibrine à lobe fibrillaire ou plutôt granuleux contenant des globules blancs et des globules rouges de sang avec des cellules épithéliales gonflées. Dans le cas de moule fibrineux pneumonique, l'épithélium de la muqueuse bronchique est *intact :* de cela suit qu'on a pu y reconnaître les cils vibratiles (Kuss). Dans le cas de Grancher, la fibrine était de couleur jaune, mais lorsque le malade succombe plus tôt on peut trouver les moules de couleur blanche, ressemblant à du vermicelle cuit. Une coupe transversale d'un gros cylindre offre quelquefois des couches concentriques ou bien il ressemble à de la moelle de sureau, s'il est creusé de petites cavités pleines d'air. On dit avoir trouvé parfois la partie centrale rougeâtre par suite de la présence des globules rouges du sang.

D'après Schützenberger, dans cette variété le sang serait toujours remarquablement couenneux; parfois il a rencontré en même temps des coagulations fibrineuses dans l'artère pulmonaire. Les auteurs que je viens de citer sont muets sur cette coexistence, j'ai moi-même observé des caillots multiples dans les petites veines pulmonaires; l'observation en a été publiée à la *Société anatomique* par Golay, alors mon interne; dans ce cas, il n'y avait pas de moule fibrineux dans les bronches.

4° *Variété purulente d'emblée.* J'ai pu, grâce à la bienveillance du professeur Ranvier, examiner une préparation histologique de cette variété, fort rare dans les conditions ordinaires, mais dont il a rencontré quelques cas pendant le siége de Paris. Dans celui qu'il m'a montré, la mort avait eu lieu au troisième jour de la maladie ; les alvéoles ne renfermaient que peu ou pas de fibrine, et étaient exclusivement remplies de globules de pus. La distribution de la lésion était lobaire, et les bronches étaient saines.

5° *Variété plane.* Par cette épithète, je n'entends pas dire seulement que la surface des sections n'est pas granuleuse ; je désigne par ce mot la variété qui établit une transition entre la pneumonie lobaire et la pneumonie lobulaire. Je ne fais d'ailleurs que la signaler ici, dans la pensée qu'elle sera étudiée complétement par mon collaborateur Balzer qui, ayant fait une étude approfondie de la broncho-pneumonie a dû en rencontrer quelques cas. Celui qu'il a publié l'an dernier dans la *Gazette médicale* avec Cadet de Gassicourt ne me paraît pas rentrer dans ce groupe, parce que dans un des poumons malades les lésions étaient réellement celles de la broncho-pneumonie. Mais il est des cas véritablement *mixtes* et il est à noter que ce sont les médecins d'enfants qui les ont particulièrement signalés. Le professeur Thomas, dans son remarquable article de l'encyclopédie de Gerhardt, le docteur Rautenberg insistent tous deux sur ce fait que souvent la pneumonie fibrineuse chez l'enfant n'est pas aussi franche que chez l'adulte, de sorte qu'il est beaucoup de cas où l'examen microscopique laisse en suspens. Chez les sujets cachectiques, on observe aussi fort souvent une pneumonie plane, bilatérale, confinant à la pneumonie hypostatique et il ne faut pas s'imaginer que l'examen histologique sera capable, dans tous les cas, de lever les doutes. Mais ce n'est pas seulement avec la broncho-pneumonie et avec la pneumonie hypostatique qu'il y a des degrés de transition. Voici, par exemple, un cas bien observé histologiquement et qu'il n'est pas facile de classer : chez un sujet mort dans le service du professeur Lœbel, dont la maladie, au point de vue clinique, avait paru ne s'écarter en rien du type ordinaire de la pneumonie franche, Heitler trouva à l'autopsie une hépatisation grise, présentant au point de vue histologique cette particularité que le nombre des globules de pus était relativement très peu considérable et que les alvéoles étaient presque remplis de cellules provenant évidemment de l'endothélium alvéolaire, anguleuses ou arrondies et renfermant deux à trois noyaux. L'abondance des éléments aurait justifié le nom de pneumonie desquamative si cette dénomination n'était réservée à un autre processus plus chronique, qui aboutit, comme on sait, à la caséification.

Je pourrais multiplier ces exemples ; mais je m'arrête en faisant observer que l'anatomie pathologique, notre seule base dans l'étude de la pneumonie, n'est pas en état de nous dire nettement où elle commence et où elle finit : ce qui fait d'autant plus regretter que le caractère anatomique soit notre seul guide.

Localisation des lésions. — Le plus souvent on trouve un lobe presqu'entier hépatisé ; plusieurs fois l'hépatisation envahit un poumon dans la plus grande partie de son étendue, toutes les statistiques s'accordent sur la fréquence de l'hépatisation à droite. On a, par exemple, à cet égard, les résultats de la grande statistique que vient de publier le docteur Aloïs Biach et qui porte sur plus de 10,000 pneumonies observées dans les trois hôpitaux de Vienne de 1866 à 1876 : sur 100 pneumonies, le poumon droit seul est pris 49 à 50 fois ; le gauche seul 34 ou 35 fois ; les deux

ensemble 14 ou 15 fois ; dans quelques statistiques moins considérables le chiffre des pneumonies doubles est plus élevé encore ; chez l'enfant, elles seraient, au contraire, moins fréquentes (d'après la statistique de Zienssen). Quant à la prédilection qu'elle manifeste pour les différents lobes, voici les résultats d'une statistique des hôpitaux de Vienne, portant sur 6,666 cas, je l'emprunte à Jurgensen :

Poumon droit 53, 7 °/°	Lobe supérieur	12,15
	— moyen	1.77
	— inférieur	22,14
	— supérieur et moyen	2,65
	— inférieur et moyen	5,64
Poumon gauche 38, 23 °/°	Le poumon en entier	9.35
	Lobe supérieur	6,96
	— inférieur	22,73
Les deux poumons 8, 07 °/°	— moyen	8,54
	Les deux lobes supérieurs	1,09
	— inférieurs	3,34
	Lobes supérieur droit et inférieur gauche et *vice versa*	1,09
	Etc.	2,55

Laennec a nié qu'un poumon hépatisé même en entier fût plus volumineux qu'à l'état normal. — Cette assertion a été justement contestée. Un poumon hépatisé est certainement plus volumineux ; il est surtout beaucoup plus lourd : cette augmentation de poids tient pour une petite part à la congestion et pour la plus grande au poids de l'exsudat, qui est parfois énorme. Grisolle dit avoir observé un poumon pesant 2,500 grammes; j'ai vu moi-même, dans un cas de pneumonie double chez une vieille femme, l'un des poumons peser 1,700 grammes et l'autre plus de 500, chiffres considérables, si l'on tient compte du poids normal des deux poumons chez le vieillard.

Dans le cas de pneumonie unilatérale la différence de poids des deux poumons nous fournit approximativement une donnée importante, le poids de l'exsudat, en tenant compte du fait qu'à l'état physiologique le poumon droit pèse de 60 à 90 grammes de plus que le poumon gauche. Dans le cas de pneumonie gauche, il faut donc augmenter la différence et la diminuer dans le cas de pneumonie droite. Je sais bien qu'on peut objecter que le poumon hépatisé renferme plus de sang, mais Hamburger remarque avec raison que d'autre part le poumon du côté opposé non hépatisé, est souvent le siége d'une fluxion collatérale et d'œdème, qui augmente aussi son poids. On peut donc, je crois, ne pas s'arrêter à cette objection et apprécier le poids de l'exsudat, comme je viens de le dire, par la différence de poids des deux poumons.

Cela étant, il résulte des recherches que j'ai autrefois publiées et de celles toutes récentes de Hamburger à la clinique du professeur Kussmaul, que le poids de l'exsudat a toujours été trouvé à l'autopsie supérieur à 400 grammes (sauf chez les sujets très âgés), qu'il peut dépasser 1,000 à 1,200 grammes, et que la moyenne est supérieure à 600 grammes.

LÉSIONS CONCOMITANTES. — La coexistence d'un certain degré de

pleurésie, correspondant à l'étendue de la portion hépatisée est la règle: « La plèvre viscérale, disent Cornil et Ranvier, est recouverte d'une mince couche pseudo-membraneuse, peu adhérente, qui donne à cette membrane un aspect chagriné et tomenteux. Cette membrane est composée de cellules de pus, de grandes cellules endothéliales plates ou tuméfiées et proliférées et de fibrine disposée en réseau ; les fausses membranes se vascularisent très rapidement, et lorsqu'on les examine après les avoir laissées macérer dans le liquide de Müller, on y voit un réseau vasculaire compliqué. Très rarement on observe un épanchement liquide notable dans la plèvre ; le peu d'épaisseur de la plèvre viscérale qui a à peine 0,05 mill. et la circulation qui est sous la dépendance de celle des alvéoles contigus expliquent parfaitement cette complication. »

Les ganglions bronchiques, dans tous les cas où ils ont été examinés, ont été trouvés plus ou moins tuméfiés.

Parmi les organes plus éloignés, mais susceptibles d'être altérés secondairement par le fait de la pneumonie, il faut, en première ligne, citer le cœur, d'autant plus qu'un clinicien fort recommandable a prétendu, dans ces dernières années, que les pneumoniques meurent par l'épuisement du cœur, Or, à l'autopsie on trouve, comme dans beaucoup d'autres maladies, le cœur droit rempli de caillots et le ventricule gauche vide. Quant au myocarde, il est bien rare qu'on le trouve sensiblement altéré. Je parle de ce que nous voyons dans notre pays ; mais il n'en est certainement pas de même dans certaines localités, puisque le professeur Jurgensen, chez 19 pneumoniques ayant succombé de mai 1873 à la fin de 1875 à la policlinique de Tubingue, a trouvé 19 fois une dégénérescence du myocarde (article *Pneumonie* de l'encyclopédie de Ziemssen, 2[e] édit., p. 199). Il est vrai que, dans ces cas, cette altération ne paraît pas secondaire à la pneumonie. Nous savons en effet par le professeur Jurgensen et par son élève le docteur Münziger (*Deutsches Archiv.* XIX), que la population de Tubingue est affectée de dégénérescence du cœur par suite de conditions particulières sur lesquelles je n'ai pas à insister ici, qui ont héréditairement développé cet état morbide. Les faits de Jurgensen sont donc tout à fait spéciaux. Le docteur Hamburger qui a récemment, sous l'inspiration du professeur Kussmaul, consacré une partie de sa thèse à l'étude particulière de l'état du cœur, dit l'avoir trouvé parfaitement sain dans les 7 cas qu'il publie.

La rate, d'après Grisolle, serait toujours assez consistante et d'un volume peu considérable ; mais il est probable que Grisolle ne l'a pas examinée avec toute l'attention désirable ; en tout cas, il ne serait pas exact de croire qu'elle n'est pas influencée par la pneumonie ; souvent elle m'a paru manifestement un peu ramollie ; probablement elle devait être plus grosse qu'à l'état normal ; mais on sait quelle difficulté il y a à affirmer une légère augmentation de volume de cet organe.

Quant au *foie* et aux *reins*, il est moins facile encore d'y apprécier une modification notable.

D'après Louis et Grisolle, la *muqueuse gastrique* et *intestinale* pré-

senterait souvent un certain degré de ramollissement. Ces auteurs disent s'être assurés qu'il ne devait pas être mis sur le compte de la médication. Ces recherches n'ont pas été reprises ; il serait cependant intéressant de les vérifier.

Les muscles ont leur coloration normale. La maladie ayant d'habitude une courte durée, il est difficile d'apprécier une diminution quelconque de leur volume, qui cependant est certaine.

Quant au peu que nous savons sur les modifications du sang, j'en parlerai à la *symptomatologie*.

Étiologie. — Fréquence. — Dans la plupart des grands hôpitaux de l'Europe, il y a de 20 à 50 pneumoniques sur 1,000 admissions. Ce chiffre peut sembler trop élevé si l'on songe que beaucoup de maladies légères ne sont pas admises dans les hôpitaux ; mais cette cause d'erreur est, dit-on, plus que compensée par la proportion vraiment énorme de pneumonies dans les hospices et asiles consacrés à la vieillesse.

Causes prédisposantes intrinsèques. — *Age.* — Malgré l'autorité de Cruveilhier et de Grisolle, je n'hésite pas à dire que la pneumonie fibrineuse ne se rencontre pas chez le fœtus. Après la naissance, tous les âges y sont sujets, quoique d'une manière inégale : dans les premiers mois de la vie elle est tout à fait exceptionnelle (Trousseau, Thomas); après, elle devient relativement fréquente. Toutefois, maintenant qu'on sait distinguer la broncho-pneumonie de la pneumonie fibrineuse, on est d'accord pour admettre que les enfants y sont moins exposés que les adultes ; de combien est la différence ? c'est ce qu'il est difficile de dire vu le petit nombre de statistiques sérieuses relatives aux maladies du jeune âge.

D'après celle de H. v. Ziemssen portant sur 186 pneumonies fibrineuses chez de jeunes sujets, cette affection serait plus commune chez les enfants au-dessous de 6 ans que chez les enfants plus âgés : il y en a 117 pour les 6 premières années de la vie et 69 seulement pour les dix années suivantes. Le tableau suivant montre aussi un chiffre très peu élevé de pneumonies entre 11 et 15 ans, et surtout entre 6 et 10 ans. Mais j'ignore si ces chiffres sont l'expression exacte d'une loi générale.

Les 6 premières colonnes de ce tableau sont empruntées à la thèse de Schapira, élève du professeur Gerhardt ; j'ai composé la 7e à l'aide de la statistique d'Aloïs Biach portant sur 6,712 pneumoniques traités au grand hôpital de Vienne de 1866 à 1876. Quant aux six colonnes de Schapira, en voici l'explication :

A. Pneumonies observées au grand hôpital Julius de Würzburg de novembre 1872 à novembre 1876.

B. Pneumonies observées dans le même hôpital de mai 1857 à mai 1860 (*Statistique publiée par Roth : Beitrag zur Statistik der Pneumonie.* Würzburg, 1860).

C. Pneumonies observées dans le même hôpital par le professeur Bamberger de mai 1854 à mai 1857.

Les trois colonnes suivantes donnent la statistique du grand hôpital de Vienne pendant les années 1856-58.

Age	Würzburg			Vienne			
	A	B	C	1856	1857	1858	1866-1876
6-10	2	1	2	3	1	3	?
11-15	10	5	4	19	17	40	275
16-20	61	20	19	101	70	148	1356
21-25	50	46	29	61	83	124	1184
26-30	23	33	33	61	57	83	915
31-35	10	21	19	41	38	61	624
36-40	17	22	19	41	27	51	421
41-45	14	15	15	45	32	33	418
46-50	10	15	15	24	25	48	295
51-55	13	17	12	19	20	18	274
56-60	13	17	11	18	16	37	280
61-65	12	11	2	15	13	29	169
66-70	15	4	3	16	9	10	155
71-75	4	7	6	6	9	8	73
76-80	4	3		4	2	5	31
au delà				1	2	6	?

Ce tableau montre une brusque augmentation du nombre des pneumonies à partir de 11 ans et surtout à partir de 16, de telle sorte que la période quinquennale de 16 à 20 est la plus chargée. La statistique d'Aloïs Biach qui est faite année par année, nous apprend qu'à Vienne le maximum des pneumonies tombe à l'âge de 18 ans, qu'il y en a encore beaucoup jusqu'à 25 ans et qu'ensuite leur fréquence diminue. Grisolle se fondant sur une statistique de quelques hôpitaux de Paris recule jusqu'à l'âge de 30 ans la période où les pneumonies sont très communes; s'il en est réellement ainsi, Paris diffère, sous ce rapport, des autres grandes villes de l'Europe.

A priori, la chose n'a rien d'impossible : car je suis frappé de voir qu'à Würzburg, à Vienne et à Munich, ce n'est pas au même âge qu'on rencontre le plus de pneumonies. Voici en effet une statistique récente de l'hôpital de Munich, j'y vois que :

De 1 à 15 ans il y a	1,57	pour cent.
16 à 30 ans —	48.52	—
31 à 60 ans —	40,92	—
Au-dessus de 60 ans —	8,99	—
	100,00	

Or, sans parler de la proportion par trop invraisemblable des pneumonies au-dessous de 16 ans, et qui ne peut s'expliquer sans doute que par des règlements hospitaliers particuliers, je trouve que, de 16 à 30, il y a un sixième de pneumonies en plus que dans la période de 31 à 60 ; or, si, je fais, à l'aide des chiffres du grand tableau ci-dessus, le même calcul pour Würzburg et pour Vienne, j'obtiens des résultats bien différents : à Würzburg (A, B, C) il y a 314 pneumonies de 16 à 30 ans et 283 de 31 à 60 ans : différence $\frac{1}{10}$; à Vienne (statistique de

Schapira 1856-1858) il y a 788 pneumonies de 16 à 30 et 596 de 31 à 60 : différence $\frac{1}{4}$; enfin dans la statistique d'Aloïs Biach pour la même ville, la différence est encore plus forte : il y a en effet d'un côté 3,455, de l'autre 2,311. La différence est de près de $\frac{1}{3}$. Ainsi, à Würzburg, il y a entre 16 et 30 ans, relativement beaucoup plus de pneumonies qu'à Vienne.

Les tableaux précédents ne peuvent d'ailleurs avoir qu'une valeur limitée ; car pour apprécier l'influence de l'âge sur le développement de la pneumonie, il ne suffit pas de ces chiffres absolus ; il faut tenir compte du chiffre de la population aux différents âges. En procédant ainsi on trouve, ce que ne montre pas le tableau précédent, qu'il y a entre 55 et 60 ans une légère recrudescence de la fréquence de la pneumonie, suivie d'une nouvelle rémission d'ailleurs fort légère. Marc d'Espine prétend (qu'à Genève au moins) la pneumonie serait rare dans l'extrême vieillesse ; mais cette assertion aurait besoin d'être confirmée.

Ce n'est pas tout, il faut avoir égard au fait que les prolétaires qui constituent la clientèle des hôpitaux ne fréquentent pas ces établissements également à toutes les périodes de leur existence ; que de 20 à 30 ans, où ils n'ont en général pas de ménage, ils se font le moins soigner en ville, que plus tard ils sont admis non plus dans les hôpitaux mais dans les hospices. Ces circonstances et d'autres encore motivent la réserve avec laquelle il faut conclure.

Sexe. — La femme est moins souvent atteinte de pneumonie que l'homme ; les auteurs sont entièrement d'accord à cet égard. Grisolle en acceptant le fait, pense que la différence tient à la différence des occupations dans l'un et l'autre sexe, attendu que dans les pays où les deux sexes travaillent de même, ils sont également frappés ; il paraît en être de même dans les prisons. L'explication de Grisolle est donc, au moins en partie, fondée. En tout cas, il est peu probable que la moindre prédilection de la pneumonie pour le sexe féminin soit due à sa débilité relative.

Constitution. — En effet, une constitution débile, ou bien détériorée par des maladies intérieures, des excès, etc., offre un terrain incontestablement favorable au développement de la pneumonie. Cette proposition est vraie pour tous les âges. D'après Luzsinsky, les enfants des parents atteints d'affections chroniques de la poitrine (?) y seraient prédisposés.

Race. — Il serait fort intéressant d'avoir à ce sujet des documents positifs. De la statistique citée par Grisolle, il résulte de la manière la plus certaine que les soldats nègres sont beaucoup plus souvent atteints de pneumonie que les soldats blancs ; mais, ainsi qu'il le remarque, les deux catégories de soldats ne sont pas dans des conditions hygiéniques exactement les mêmes, de sorte que l'influence de la race n'est pas seule à agir ; néanmoins la prédisposition des nègres à contracter la pneumonie me paraît incontestable.

Prédisposition individuelle. — Je fais allusion ici à la prédisposition organique naturelle ou acquise que le poumon peut avoir à

être affecté de pneumonie. Il est incontestable que sous l'influence d'un refroidissement tel individu contractera plutôt une pneumonie, tel autre plutôt une angine. Ce qui prouve mieux encore cette prédisposition, c'est le fait que certains individus ont eu dans leur vie un nombre de pneumonies tout à fait insolite. Rush parle d'un individu qui aurait été 28 fois atteint de pneumonie. Chomel a soigné un malade affecté de pneumonie pour la dixième fois. Un certain nombre des malades de Grisolle ont eu aussi plusieurs pneumonies (jusqu'à 8). D'après Charcot « le Dr Weil, sur 78 cas de pneumonie franche observés chez les enfants de 1 à 6 ans, note 31 récidives. Sur ces 31 malades, 21 ont eu une pneumonie antérieure ; 4 en ont eu 2 ; 2 en ont eu 4 ; enfin 4 en ont eu un nombre plus grand. Ziemssen, sur 204 cas également observés chez des enfants, relève dans 19 cas l'existence de pneumonies antérieures. Sur ces 19 malades, 14 en ont eu 2 ; 2 en ont eu 3 ; 2 en ont eu 4. Andral a constaté chez un sujet 16 pneumonies en 11 ans, etc. »

Il faut ici distinguer les cas où les pneumonies successives occupent le même siége que la première pneumonie ou bien un siége différent. Dans le premier cas, la prédisposition peut résulter de modifications organiques produites par la première pneumonie, car souvent alors il existe un état pathologique appréciable à l'œil, un certain degré de pneumonie interstitielle. Charcot a insisté récemment sur les faits de ce genre. Il a pu observer lui-même à la Salpêtrière deux malades dont l'une a eu deux attaques de pneumonie dans le lobe inférieur gauche. A l'autopsie on a trouvé dans ce lobe (qui n'avait pas été le siége de la pneumonie ultime qui a emporté le malade) les lésions de l'induration rouge. (Leçon recueillie par Oulmont. *Progrès* 1878.)

Professions. — Jusqu'ici j'ai passé en revue les causes prédisposantes, inhérentes au sujet lui-même. L'examen de l'influence des professions nous servira de transition pour arriver aux conditions *extrinsèques*.

C'est qu'en effet, si l'on veut bien y réfléchir, la profession agit à la fois en modifiant le sujet lui-même quand il l'a exercée un temps suffisant, et aussi en l'exposant à certaines conditions extérieures inhérentes à l'exercice de cette profession.

Malheureusement cette analyse parfois délicate n'a guère été faite, et c'est sans distinguer ce qui tient à l'individu ou au milieu ambiant, que les auteurs traitent confusément de l'influence des professions sur le développement de la pneumonie et ont émis les assertions parfois les plus contradictoires. Ainsi, d'après Stoll, la pneumonie affecte de préférence les individus exerçant des professions sédentaires, les tailleurs d'habits ; tandis que J. Frank, qui combat l'assertion de Stoll, signale au contraire les boulangers, les verriers, les forgerons, les cochers, les courriers, les portefaix comme étant prédisposés. Ces affirmations opposées s'expliquent en partie par le fait que les auteurs ont très-peu tenu compte de la statistique des professions et surtout de la question de savoir quel est le chiffre comparatif des individus de cette profession qui, devenant malades se sont soignés chez eux et de ceux qui vont ré-

clamer leur admission dans un hôpital ; les maçons, par exemple, qui, de tous les ouvriers des grandes villes, sont ceux qui ont le moins souvent une famille, se font transporter à l'hôpital relativement beaucoup plus que les individus appartenant à d'autres professions.

D'une manière générale on peut cependant affirmer que les hommes exposés à l'intempérie des saisons, s'ils sont alternativement condamnés à l'immobilité après un exercice violent, par exemple, les conducteurs de trains de chemins de fer sont particulièrement frappés. On serait *a priori* porté à croire que les marins rentrent dans cette catégorie. Mais les faits démentent cette supposition. Il résulte d'un relevé de Leroy de Méricourt qu'un effectif de 24,000 marins étant resté sur les côtes ou en cours de navigation pendant un temps qui a varié de trois mois à quatre ans, n'a fourni que 175 cas de pneumonie. En recherchant, dit Grisolle, dans quelles conditions ces pneumonies se sont développées à bord, on voit que près de 100 sur les 175, survinrent quand les navires étaient sur rade ou sur les côtes, » ce qui peut dépendre ou de ce que le service des hommes était alors plus pénible, ou de ce que les variations de la température étaient plus prononcées qu'en pleine mer.

Climats. Pour expliquer l'immunité dont paraissent jouir à un certain degré les marins, on doit sans doute invoquer le fait qu'ils sont singulièrement endurcis aux intempéries ; mais il semble nécessaire d'ajouter à cette cause l'influence du climat maritime, c'est-à-dire d'un ensemble de conditions météorologiques dans lequel la constance relative de la température au large joue sans doute un grand rôle. Il est à noter qu'en certaines parties du littoral, même à notre latitude, la pneumonie paraît aussi fort rare ; je puis citer, par exemple, le Havre sur lequel j'ai, grâce à l'obligeance d'un médecin des plus distingués de cette ville, le docteur Gibert, quelques renseignements précis.

Des observations du docteur Gibert, il résulte que la pneumonie franche est très-rare au Havre (sauf cet hiver 1878-79), qu'elle est particulièrement exceptionnelle à la côte d'Ingouville bien qu'elle soit exposée aux vents d'ouest et du nord-ouest. Aux chantiers de construction de la Seine qui occupent habituellement 300 ouvriers, le docteur Piasecki n'a eu à constater en 12 ans que 8 cas de pneumonie franche. Chez les ouvriers raffineurs la même immunité relative a été constatée par le docteur Gibert. La pleurésie est aussi plus rarement observée au Havre qu'à Paris ; au contraire la bronchopneumonie y exerce de grands ravages.

L'influence des climats est donc fort grande ; elle est même toute-puissante si l'on envisage certains d'entre eux qui assurent, dit-on, vis-à-vis de la pneumonie une immunité absolue ; tels seraient les tropiques et le pôle et quelques autres encore ; malheureusement des renseignements très-positifs nous font défaut sur l'anatomie pathologique des affections de poitrine dans les différentes parties du globe. Aussi dans l'incertitude où nous sommes sur la vraie nature des affections que l'on nous dit être des fluxions de poitrine, je crois prudent de m'abstenir d'en dire davantage.

Saisons. La pneumonie a sur le *continent* européen son maximum de fréquence de mars à mai, et son minimum de septembre à novembre. On a noté que la bronchite est plus précoce : son maximum est de janvier à mars, son minimum de juillet à septembre.

Ces chiffres sont empruntés à la statistique du grand hôpital de Vienne citée par Jurgensen. A mon grand regret, je n'ai pu utiliser les remarquables statistiques noscomiales publiées chaque trimestre par E. Besnier, dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, parce que la broncho-pneumonie n'y est pas séparée de la pneumonie.

J'ai souligné le mot *continent* : c'est qu'en effet dans les climats voisins du littoral, la distribution mensuelle de la pneumonie est différente et se confond avec celle de la bronchite. Cela s'explique en partie par le fait que le long des côtes la pneumonie est plus souvent secondaire à une bronchite.

Altitudes. L'influence des altitudes est certaine ; à Chamouny, il y a, dit-on, 1 pneumonique sur 5 malades ; au Pérou dans une vallée à la hauteur de 12,000 pieds, Tschudi indique aussi la fréquence insolite des pneumonies ; même sous les tropiques la pneumonie cesse d'être inconnue à une certaine altitude.

Influence des vents. — D'après O. Sturges, le chiffre des pneumonies est à son minimum quand le vent est presque nul, de quelque côté qu'il souffle. S'il est un peu intense, le chiffre des pneumonies est sensiblement modifié, suivant l'espèce de vent : avec un vent du nord ou du nord-est (pour l'Angleterre), les pneumonies atteignent leur maximum de fréquence ; elle est au minimum avec les vents du sud-ouest *peu intenses*, alors même que la température est plus froide.

Causes occasionnelles. — 1° En première ligne, il faut mentionner le *refroidissement*, qui était autrefois considéré comme la seule cause de la pneumonie, ainsi que le prouve l'adage *frigus unica pneumoniæ causa est*. Chomel et Grisolle ont, à juste titre, combattu cette erreur. D'après Chomel, sur 79 pneumoniques, 14 seulement avaient éprouvé un refroidissement quelconque.

La statistique de Grisolle est plus étendue : elle porte sur 205 pneumoniques qu'il a interrogés avec soin à cet égard. Or, dit-il, ce n'est que chez le quart des malades qu'on pourrait invoquer un refroidissement comme cause occasionnelle évidente de la pneumonie. Sur 106 cas de pneumonie, Ziemssen n'a pu que 10 fois seulement prouver l'existence d'un refroidissement. Cette proportion est déjà très faible. Mais elle est encore élevée en comparaison de celle qu'indique Griesinger : moins de 2 pour cent (4 fois sur 212 cas. Clinique de Zurich, thèse de Bleuler. *Clin. Beobachtungen über Pneumonie*. Zurich 1865.)

C'est influencé sans doute par de pareils chiffres que le professeur Jurgensen en arrive à dire que « le refroidissement n'est nullement une cause occasionnelle fréquente de la pneumonie. » Or, pris à la lettre, cette assertion me paraît légèrement exagérée. Aux chiffres véritablement exceptionnels de Griesinger, on peut opposer ceux du professeur Ger-

hardt (thèse de Schapira) qui, sur 166 pneumoniques, en a trouvé 33 dont la maladie ne reconnaissait d'autre cause occasionnelle qu'un refroidissement, ce qui nous ramène à la proportion de Chomel et Grisolle. Mais il y a certainement plus : je mets en fait que les malades que nous soignons dans les hôpitaux sont peu capables de nous renseigner exactement. Les refroidissements sont habituels et journaliers chez la plupart d'entre eux ; ils arrivent à n'y pas prendre garde, d'autant plus que suivant les idées populaires qui reproduisent, comme un écho attardé, les doctrines médicales, le refroidissement a perdu beaucoup de l'influence nocive qu'il passait pour exercer autrefois ; d'ailleurs le mot *refroidissement* est certainement mal compris par beaucoup de personnes étrangères à la médecine, qui se figurent, sans doute, qu'un abaissement sensible de la température ambiante est nécessaire pour amener un *refroidissement*. Or, il est évident qu'il n'en est rien et que l'état du sujet y contribue plus que le milieu. Pour ma part, je conçois parfaitement que des navigateurs au pôle, exposés à des températures exceptionnellement bases, précisément par cette raison, ne se trouvent pas, pendant de longs mois, dans les conditions favorables à la production du refroidissement. Au contraire, l'observation journalière montre qu'on se refroidit, même dans la saison chaude, si la peau couverte de sueur est exposée, pendant un certain temps, à l'action d'un air dont la température est relativement abaissée, ou d'un courant d'air, etc., etc.

Nous disons la *peau* et non la muqueuse bronchique, car l'action pathologique du froid, sur cette dernière, n'est pas prouvée ; son innocuité serait même démontrée, si l'on pouvait appliquer à l'homme les résultats des expériences de B. Heidenhain, qui a fait respirer à des chiens, alternativement de l'air chaud et froid, sans provoquer chez eux de pneumonie. (*Virchow's Archiv*. Bd. LXX.)

Il est vrai que l'on n'a pas réussi davantage par d'autres moyens, notamment par des refroidissements de la peau. Mais, à cet égard, il faut remarquer que le tégument externe du chien diffère beaucoup de celui de l'homme. Le chien ne sue pas ; il est donc difficile de mettre sa peau dans des conditions d'impressionnabilité très-favorables.

D'après Grisolle, c'est aux deux extrêmes de la vie que le refroidissement produit le mieux ses effets, parce que, dit-il : « dans l'enfance et dans la vieillesse l'homme produit moins de chaleur qu'aux autres âges. » En acceptant le fait, il est impossible de ne pas remarquer, en ce qui touche l'enfant, que, relativement au poids de son corps, loin de produire moins de chaleur que l'adulte, il en produit davantage, et que, si néanmoins il se refroidit, toutes choses égales, plus facilement que l'adulte, c'est à cause de son petit volume.

Quant au mode d'action du refroidissement, nous ne pouvons faire que des hypothèses. Des médecins anglais ont pensé qu'antérieurement à la pneumonie, il peut exister un certain degré d'hyperinose (Parkes). Ce serait donc par suite de la suppression des fonctions de la peau que cet état dyscrasique serait créé. Mais jusqu'ici, c'est une hypothèse sans

fondement scientifique. Une action reflexe s'exerçant sur les vaisseaux du poumon, est assurément plus vraisemblable, dans l'état actuel de la science. Je ne dis pas que cette seconde hypothèse soit parfaitement satisfaisante, mais on verra plus loin qu'il y a d'autres faits qui peuvent lui prêter un certain appui.

Le peu de temps qui s'écoule en général, entre le refroidissement et le début de la maladie, plaide dans le même sens. Grisolle l'a noté avec soin dans 34 observations et a trouvé que « chez 18 sujets, les *symptômes locaux* ou tout au moins le malaise, et les autres troubles prodromiques s'étaient déclarés pendant l'impression même du froid ou quelques minutes après. Chez 11, l'effet nuisible du refroidissement ne s'est fait sentir qu'après une, deux ou trois heures. Enfin, chez 4 malades, il y a eu un intervalle de un à deux jours entre l'action de la cause et le début des premiers symptômes. » Grisolle pense que chez ces derniers, le refroidissement n'a en réalité pas eu d'action et qu'il a dû y avoir simple coïncidence. Je comprends cette réserve, mais je dois faire remarquer que c'est précisément pour les cas de ce genre que l'hypothèse des médecins anglais pourrait être soutenue.

2° *Surmènement.* — Les auteurs ne me paraissent pas apprécier à sa valeur cette cause qui, selon moi, agit non-seulement comme prédisposant mais encore comme occasionnelle. La fatigue jette l'économie dans des conditions non-seulement d'imminence morbide, mais elle réalise même un état anormal dans lequel l'organe *minoris resistentiæ* peut être affecté. Le seul surmènement dont parle Grisolle c'est celui des organes de la respiration, qui, d'après lui, est sans importance pathogénique, ce que j'accorde volontiers.

3° *Agents toxiques et irritants.* — Quant aux excès alcooliques, Grisolle est très affirmatif : « Chez plusieurs malades il était impossible de trouver d'autres causes occasionnelles comme un refroidissement par exemple, parce que ces individus avaient été placés dans des conditions telles que le froid n'avait pu agir sur eux. Chez tous, l'influence de la cause s'est fait rapidement sentir. Chez deux, les symptômes de la pneumonie se déclarèrent dans les premières heures qui suivirent l'ivresse. »

D'autres agents toxiques peuvent vraisemblablement jouer aussi le rôle de cause occasionnelle ; mais il est douteux que leur introduction par la voie bronchique puisse être suivie du même résultat :

Les anciens auteurs, Van Swieten et J. Frank ont rapporté l'histoire de plusieurs individus qui furent affectés d'hémoptysie et de pneumonie à la suite de l'inhalation d'ammoniaque, d'acides chlorhydrique et sulfureux. Grisolle objecte, avec raison, qu'il s'agissait probablement chez eux de bronchite capillaire plutôt que de pneumonie. Dinstl dit avoir vu plusieurs fois et Eppinger trois fois une pneumonie consécutive à l'inhalation de gaz irritants. Ils ne disent pas si c'est une pneumonie fibrineuse.

Je tiens du docteur Foubert, médecin-inspecteur à Villers-sur-Mer, que la pénétration de l'eau de mer dans les poumons peut être suivie de congestion pulmonaire fébrile, mais non d'une vraie pneumonie.

4° *Traumatismes.* — Au nombre des causes occasionnelles, rares d'ailleurs, de pneumonie, on a aussi cité les causes traumatiques, mais la plupart d'entre elles provoquent une pneumonie locale, différente au point de vue de la nosologie de la maladie que nous étudions ici. Les plus fréquentes de ces causes sont les contusions du thorax compliquées ou non de fracture des côtes dont les fragments peuvent blesser le poumon. Lieutaud et Portal ont prétendu que la pneumonie peut succéder à des traumatismes des parties éloignées. Grisolle dit ne connaître aucun exemple authentique qui prouve qu'une pneumonie ait jamais succédé à une pareille cause. Le fait suivant, qui a récemment donné lieu en Angleterre (*Lancet*, 27 avril 1878), à une instance en dommages et intérêts de la part des héritiers, pourrait *peut-être* passer pour un cas de pneumonie suite de *choc*. Il s'agit d'un voyageur qui au moment d'un tamponnement n'éprouva, dit-il, aucune contusion thoracique ni d'un côté ni de l'autre, mais ressentit un ébranlement général, puis se sentit faible et revint au bout de quelques heures chez lui ; il se plaignait de douleurs dans le côté droit et dans le dos. Le médecin le même jour trouva la respiration accélérée. Le jour suivant il se manifesta des signes de pneumonie du côté droit. Sept jours plus tard on constata de plus une pleurésie du même côté. La mort arriva huit jours plus tard. L'autopsie fut faite conjointement avec le docteur Clitford Albutt qui, ainsi que le médecin traitant considéra la maladie comme consécutive au choc. Malheureusement l'absence d'ecchymose interne de la paroi thoracique n'est pas explicitement affirmée.

5° *Actions nerveuses.* — Il convient de rapprocher des pneumonies dues au choc celles qui seraient, dit-on, consécutives à une vive émotion morale, si tant est qu'elles en soient le résultat : Grisolle en rapporte un exemple. Il s'agit d'une femme qui « apprenant qu'elle avait été victime d'un vol, éprouva un saisissement violent qui fut promptement suivi d'un frisson, d'un point de côté et de crachats rouillés. »

Les pneumonies succédant à *une lésion* du système nerveux central passent pour être communes.

On voit en effet souvent chez les apoplectiques se développer une pneumonie quelques jours après l'attaque, alors que le malade, confiné au lit, ne peut guère avoir éprouvé l'influence d'un refroidissement ni d'aucune autre cause occasionnelle appréciable ; de plus cette pneumonie siége d'ordinaire du côté opposé à la lésion cérébrale, c'est-à-dire du même côté que l'hémiplégie des membres. Il paraissait donc extrêmement vraisemblable de placer cette pneumonie sous la dépendance de la lésion encéphalique au même titre que les hémorrhagies pulmonaires, gastriques ou autres qui surviennent si souvent dans les mêmes conditions, soit chez l'homme, soit chez les animaux qui ont subi un traumatisme de l'encéphale. (Voir Brown Séquard, *Soc. de Biol.*, 1870.) Mais il résulte des recherches de Charcot que ces pneumonies n'ont de la pneumonie lobaire que l'apparence et qu'au fond elles ressortissent aux broncho-pneumonies. Ce sont des pneumonies pseudo-lobaires, à

rapprocher par conséquent des broncho-pneumonies sous la dépendance de lésions du pneumo-gastrique qui depuis Traube ont fait le sujet de tant de recherches expérimentales et que l'on a parfois l'occasion de rencontrer chez l'homme (surtout sous la forme de pneumonie pseudo-lobaire dans diverses circonstances où les pneumo-gastriques sont lésés, par exemple, dans le cas d'épithéliome de l'œsophage.

Ainsi, jusqu'à ce jour, nous ne connaissons en fait de pneumonies dépendant manifestement de lésions nerveuses, que des broncho-pneumonies. Est-ce là le dernier mot de la science?

Mon savant collègue, Fernet, ne le pense point. D'après lui, la pneumonie franche, dite fibrineuse, est le résultat d'un « trouble trophique placé sous la dépendance d'une névrose du pneumo-gastrique ». A l'appui de cette idée, il rapporte trois cas où il a trouvé du même côté que la pneumonie, le pneumo-gastrique plus gros et injecté; dans un cas (le 2[e]), il y avait en même temps une pleurésie avec épanchement; le nerf phénique du même côté différait aussi de celui du côté opposé. Dans le troisième cas, la lésion du pneumo-gastrique du côté correspondant à la pneumonie « commençait au quart inférieur du trajet du nerf au cou : à ce niveau se montre une injection vasculaire et les fibres nerveuses offrent une teinte grisâtre rosée et terne au lieu de la coloration blanche et nacrée. Cette apparence se prolonge en bas jusqu'à la division du nerf. Le volume du nerf n'est pas augmenté. Dans deux cas, l'examen histologique a été fait avec soin et n'a rien révélé d'anormal. »

Quant à la nature de la lésion pulmonaire consécutive à la névrite qu'il admet, Fernet pense que c'est un herpès. Je reviendrai sur ce dernier point quand je discuterai la nature de la pneumonie et je me bornerai à faire remarquer ici que, vu les résultats négatifs de l'examen microscopique, le terme de névrite n'est peut-être pas suffisamment justifié. De plus, la rougeur du nerf était localisée dans sa partie inférieure, ce qui plaiderait plutôt en faveur d'une altération consécutive à la pneumonie. Je dois enfin ajouter que j'ai cette année recherché, dans quatre cas de pneumonie, la lésion indiquée par Fernet et qu'à l'œil nu je n'ai rien remarqué d'anormal dans le pneumo-gastrique. Dans un des cas, le nerf traité à l'état frais par l'acide osmique a été examiné au microscope et l'examen contrôlé par mon collègue Pierret, dont la compétence en cette matière est si grande ; or, le nerf a paru parfaitement sain. Je n'ignore pas que des résultats négatifs n'infirment pas les faits positifs; aussi je me contenterai de dire que les conclusions de Fernet demandent à être contrôlées par de nouvelles observations.

Un médecin qui a observé dans l'Inde un bon nombre de cas de coups de chaleur, le docteur Jessop, a supposé que certaines pneumonies consécutives à des insolations peuvent dépendre d'une action reflexe. D'après lui les nerfs sensoriels optique et olfactif, trop vivement impressionnés, en seraient le point de départ. Cette hypothèse ne peut s'appuyer sur aucune base expérimentale; et d'ailleurs dans le coup de chaleur bien d'autres influences qu'une influence reflexe peuvent, ce

semble, produire une pneumonie. Reste de plus à savoir si ce sont des pneumonies fibrineuses qu'à observées Jessop. Or, rien n'est plus douteux.

6° *Causes extrinsèques de nature inconnue.* — Dans la majorité des cas, il faut bien l'avouer, la cause déterminante de la pneumonie n'est pas facile à trouver ; mais ce qui prouve qu'un certain nombre d'entre elles ont pour cause réelle une influence *extrinsèque*, c'est le fait qu'à certains moments de l'année, dans certaines localités, les pneumonies deviennent beaucoup plus nombreuses, fait établi pour beaucoup de localités et constaté à Paris par nombre d'observateurs, notamment par le professeur Charcot qui, sur un même terrain, la Salpêtrière, voit le nombre des pneumonies lobaires varier suivant les années. Au grand hôpital de Vienne en 1856, il y avait 18 pneumonies sur 1000 malades; en 1858, 33. A l'hôpital Julius, à Würzburg, la proportion a été tantôt de 27, tantôt de 47. Certaines localités restent pendant des années tout à fait indemnes de la pneumonie et sont ensuite frappées d'une manière meurtrière (Fuckel).

On a accusé l'ozone sous prétexte que c'est un gaz irritant, mais je crois que c'est bien à tort : mieux vaut avouer notre ignorance.

Il serait possible, à la rigueur, que les pneumonies dont on vient de parler, résultant de constations médicales fussent produites par une cause spécifique, analogue, mais *atténuée*, de celle qui engendre les pneumonies miasmatique et contagieuse. W. Ziemssen a signalé un certain parallélisme entre les *maxima* et les *minima* de la pneumonie et de la fièvre typhoïde. Les années ou la pneumonie est peu commune sont aussi marquables par le nombre de fièvres typhoïdes; et ce qu'il y a de curieux, c'est que ces *maxima* et ces *minima* seraient souvent les mêmes pour tout notre hémisphère, c'est-à-dire pour l'Amérique septentrionale aussi bien que pour l'Europe. Mais dans cette coïncidence, Ziemssen voit la preuve d'une cause simplement *prédisposante* et non d'une cause efficiente.

7° *Causes miasmatiques.* — Un médecin belge, le docteur Barella donne de la coïncidence découverte par Ziemssen et qu'il a de son côté trouvé exacte pour Bruxelles, une explication qui paraîtra sans doute entachée de paradoxe : pour lui, *beaucoup de pneumonies* sont produites par le poison typhique lui-même, et constituent une détermination pulmonaire de l'intoxication typhique. Je crois fermement, pour ma part, non-seulement à la possibilité, mais même à l'existence incontestable de la pneumo-typhoïde (Gerhardt), c'est-à-dire d'une détermination typhique se faisant d'emblée sur le poumon, ainsi que l'ont admis Dietl, Griesinger, Gerhardt et plusieurs autres auteurs : des exemples, selon moi, irréprochables en ont été publiés par ces deux derniers auteurs (thèse de Garbagni) par Gauchet (service d'Hérard) par moi même, etc. Mais je diffère de Barella, quant à la fréquence de ces pneumo-typhoïdes : il les croit communes; je les tiens pour rares dans notre pays. Il paraît en être de même en Allemagne. Elles seraient, d'après le professeur Gerhardt, plus communes en Suède et surtout dans le nord de l'Amérique. On ne peut

mettre un doute qu'il existe une grande analogie entre la cause de ces pneumonies nées sous l'influence d'une constitution médicale et le miasme typhique, mais il n'y a pas je crois identité.

C'est ici le lieu de dire quelques mots des remarquables recherches qu'à publiées récemment le professeur Klebs et qui, venant d'un observateur aussi consciencieux, ne peuvent manquer d'être prises en sérieuse considération.

Sur des cadavres de pneumoniques, pendant la saison froide, Klebs a trouvé d'une manière à peu près constante, non-seulement dans le liquide bronchique, mais dans des parties profondes de l'organisme, notamment dans la sérosité ventriculaire du cerveau et en graude quantité, des organismes (monadines) dont il décrit longuement les caractères différentiels d'avec les miscrosporines (autre groupe des schistomycètes), lesquelles s'observent dans les affections septiques, dans le typhus et dans la diphthérie. Les monadines se rencontrent d'ailleurs d'une manière un peu banale dans les voies aériennes de cadavres d'individus ayant succombé à des maladies fort diverses; mais ce n'est pas, d'après Klebs, une raison suffisante pour nier leur action pathogénique : elles peuvent exister dans toutes les parties accessibles à l'air ; ce n'est que si elles pénétrent dans l'organisme qu'elles déterminent leurs effets fâcheux. Dans quelques cas, Klebs pense qu'elles pénètrent par la voie intestinale. Les monadines causent non-seulement des pneumonies, mais des néphrites, des hépatites, des endocardites, ainsi que semblent le prouver d'une part l'autopsie de sujets chez lesquels une de ces maladies coexistait avec la pneumonie, et d'autre part qnelques inoculations pratiquées dans la chambre antérieure de l'œil chez le lapin. A la seconde génération obtenue par culture dans le blanc d'œuf, les monadines ont une action encore plus énergique, de même que les *micrococci* de la septicémie, ainsi que l'a découvert Davaine.

Telle est la séduisante synthèse du professeur Klebs. Je ferai seulement remarquer que nos pneumonies diffèrent de celles de Prague au moins en un point : nous ne rencontrons pas en effet aussi souvent qu'on le voit dans cette ville, la coexistence de néphrites, d'hépatites, etc.

En tous cas, les pneumonies de Prague nous serviront de transition pour parler des pneumonies contagieuses, dites zymotiques, pythogéniques, sur lesquelles on a beaucoup insisté en Angleterre dans ces derniers temps et qui constituent de petits foyers très-circonscrits, de village ou de maison (A. Muller, Courvoisier, Hœgler, Thorensen), dans lesquels la contagion peut être parfois sûrement établie, ou de plus grandes épidémies Alpenstich (Lebert). Celle d'Islande, relatée par le docteur Hjaltelin, et mainte fois citée, paraît n'avoir été qu'une épidémie *d'influenza* compliquée de pneumonie : la mortalité a été médiocre puisque sur 80 pneumonies il n'y eut que 3 morts. L'épidémie qui sévit sur le 22ᵉ régiment de New-Brunswick, rapportée par le docteur Welsh, et celle de pleuro-pneumonie qui régna en 1860 sur quelques vaisseaux de la flotte dans la méditerranée furent plus sérieuses.

Le docteur Dahl, à Christiania, a décrit une épidémie de prison; plus récemment, le docteur Rodmann a publié le relation de deux épidémies survenues dans la prison de Francfort (Kentucki). Dans l'une d'elles, sur 98 malades il y eut 25 morts, presque tous nègres. La ville était, pendant ce temps, dans de bonnes conditions de santé.

En 1874, le docteur Kuhn a observé dans la prison de Moringen une épidémie du même genre.

En l'absence d'épidémies, Schroter, Hennig, Wynter Blyth, Hardwich et Giornelli ont publié des cas où la pneumonie a paru manifestement produite par la contagion.

A cet égard, le fait rapporté par Brunner est fort instructif :

On pratiquait chez un phthisique l'opération de la trachéotomie en raison d'accidents avec œdème de la glotte (dû au développement de granulations dans le larynx). Le médecin, à cause de sa myopie, se tint fort rapproché de la plaie trachéale, pendant une heure. Deux heures après, il eut un frisson qui dura vingt minutes, se mit à tousser et ressentit un point de côté. L'expectoration était visqueuse. Vingt minutes après, nouveaux frissons d'une durée encore plus grande, délire. Le quatrième jour, on constate une hépatisation de la base droite qui se tend progressivement et envahit tout le poumon, Mort le septième jour.

A *l'autopsie*, hépatisation grise du poumon avec résolution commençant à la base, dans le centre du foyer, de la grosseur d'une fève (commencement d'abcès); à gauche, hépatisation du lobe inférieur. Augmentation de volume du foie et de la rate.

Pneumonies secondaires. — « La pneumonie, dit Grisolle, peut se développer dans le cours de toutes les maladies aiguës et chroniques et certaines d'entre elles se compliquent si fréquemment d'inflammation pulmonaire qu'il est impossible de nier leur influence, soit comme causes prépondérantes, soit même comme causes excitantes de la maladie intercurrente. » (Grisolle, p. 160.)

En premiere ligne, Grisolle cite la rougeole; mais il confond ici la pneumonie et la broncho-pneumonie. En fait, rien n'est plus rare que la pneumonie fibrineuse rubéolique, si tant est qu'elle ait été réellement observée. Taube a décrit un cas de pneumonie qu'il appelle croupale, mais qui se distinguait, dit-il, de la pneumonie fibrineuse par l'abondance des globules blancs dans les alveoles. De plus la lésion était diffuse; aussi paraît-elle avoir beaucoup de rapports avec la broncho-pneumonie.

Il en est à peu près de même pour la coqueluche; la véritable pneumonie fibrineuse y est exceptionnelle si vraiment elle s'y rencontre. Damaschino dans sa thèse en rapporte cependant un exemple, et je ne demanderais pas mieux que de l'accepter, mais il le considère lui-même comme douteux.

Parmi les maladies aiguës autres que les fièvres éruptives, il faut, en première ligne citer la fièvre typhoïde, J'ai mentionné plus haut la pneumonie primitive, si l'on peut s'exprimer ainsi, de la fièvre typhoïde, autrement dit la pneumo-typhoïde. Je n'y reviens pas, mais je dois marquer la

place des pneumonies du deuxième et du troisième septenaires, s'il est vrai qu'on puisse quelquefois rencontrer parmi elles des pneumonies fibrineuses, et non exclusivement des pneumonies pseudo-lobaires (voir la thèse de Deslais, Paris, 1877.

On prétend que la pneumonie fibrineuse a aussi été observée dans le typhus, la fièvre récurrente, la malaria, la méningite cérébro-spinale, la diphthérie, etc., etc. Relativement à cette dernière, Rilliet et Barthez croient que la pneumonie y est toujours lobulaire. Par contre, Jules Simon (article Croup, t. X de ce Dictionnaire) et Sanné (*Traité de la diphthérie*, 1877, p, 83), auraient vu des pneumonies lobaires dans des cas de croup; mais c'étaient peut-être des pneumonies pseudo-lobaires.

Mon collègue et ami le docteur Straus a fait paraître l'an dernier une remarquable observation de pneumonie érysipélateuse. J'y renvoie le lecteur (*Revue mensuelle de Médecine*, 1879).

La pneumonie fibrineuse, en Angleterre du moins, n'est pas rare dans le rhumatisme articulaire aigu (Fuller, Latham). Chez nous, c'est une complication beaucoup plus rare, un peu moins rare cependant que ne le pense Grisolle, car j'en ai vu pour ma part quelques exemples dans ces dernières années.

Parmi les affections chroniques, ce sont, je crois, les affections rénales qui donnent le plus souvent naissance à la pneumonie fibrineuse.

Rayer l'a rencontrée dans un douzième des cas de maladies de reins. Le professeur Jaccoud se fondant sur la statistique de Frerichs et de Rosenstein, estime sa fréquence à 12,8 °/₀. John Taylor va jusqu'à 24 °/₀. Becquerel (sur 127 cas) l'a vue dans la proportion de 20 °/₀.

Grainger Stewart (Bright's Diseases of the Kidney) l'a rencontrée dans le rapport suivant avec les différentes formes de maladie de Bright.

Dans la néphrite aiguë	21 °/₀
Dans le rein contracté	7 °/₀
Dans le rein amyloide	4 °/₀

Selon O. Sturges, la pneumonie serait plus commune dans le rein amyloide que dans les autres formes de maladies de Bright. Rappelant l'opinion de Dickinson, il ajoute que dans la néphrite parenchymateuse, on observerait des péricardites et des pleurésies plutôt que des pneumonies et que dans la néphrite interstitielle il y aurait peu de tendance aux inflammations parenchymateuses. Ces assertions demandent à être contrôlées.

On a dit que la pneumonie est commune dans les affections du cœur, mais cette proposition ne me paraît pas parfaitement exacte. Ce qu'il est fréquent de trouver chez les cardiaques, c'est la carnification; la pneumonie elle-même est assez rare.

Pour la tuberculose la question est controversée Bernheim. notamment soutient, à cet égard, l'opinion, un peu absolue, selon moi, qu'un phthisique ne peut être pris de pneumonie fibrineuse. (*Leçons de clinique médicale*, p. 39) Enfait, j'avoue n'en avoir pas observé moi-même.

La pneumonie n'est point rare chez les diabétiques. Après la phthisie,

c'est la complication à laquelle ils succombent je crois le plus souvent.

Les cancéreux, les cirrhotiques et généralement tous les cachectiques sont fort exposés à la pneumonie. C'est chez un sixième, au moins, la cause de la mort.

On l'observe aussi à la suite de brûlures et d'autres affections chirurgicales dans une proportion que je ne suis pas en état de déterminer. J'ai déjà parlé plus haut des pneumonies qui succèdent au *shoc*.

En résumé, les causes déterminantes des pneumonies primitives ou secondaires envisagées d'une manière générale, se réduisent à deux : *extrinsèques* ou *intrinsèques*, mais il n'est pas facile de faire la part de chacune d'elles.

Aux premières ressortissent évidemment les pneumonies contagieuses, manifestement miasmatiques; et les pneumonies sous la dépendance d'une constitution médicale, qu'on admette ou non pour elles une influence miasmatique mitigée. Aux secondes appartiennent les pneumonies qui sont le résultat d'un trouble nerveux ou d'une dyscrasie. Mais outre les pneumonies évidemment de cause, soit extrinsèque, soit intrinsèque, il en reste un certain nombre dont la cause, probablement extrinsèque est encore obscure et réclame la lumière de l'avenir.

Tableau et marche de la maladie. — Née sous l'une quelconque des influences que nous venons de passer en revue, la pneumonie évolue de différentes manières. Elle débute en tous les cas par une congestion à laquelle succède une exsudation intra-alvéolaire qui, au bout de quelque jours se résorbe si la terminaison doit être favorable. Voilà le processus de la pneumonie. Mais, autant il est simple et régulier, autant sont complexes et variables les phénomènes par lesquels il se révèle : tantôt les symptômes de début sont solennels; tantôt ils sont insidieux; tantôt la fièvre est intense; tantôt, elle paraît manquer; tantôt des signes physiques d'auscultation et une expectoration caractéristique décèlent clairement la lésion; tantôt ils font défaut ainsi que l'expectoration; tantôt l'affection pulmonaire reste jusqu'à la fin seule maladie; tantôt elle se complique des affections les plus variées et les plus graves. Bref, je n'en finirais pas si je voulais rappeler les contrastes qui abondent dans l'histoire de la pneumonie et qui la rendent, de toutes les grandes maladies internes, l'une des plus intéressantes et des plus difficiles à exposer.

En décrivant une espèce morbide, et afin que leur description s'applique bien à toute l'espèce, les pathologistes empruntent à chacun des différents types dont elle se compose quelques particularités, de même que, dit-on, les statuaires grecs copiaient sur différents individus les traits qui leur paraissaient les plus parfaits. Mais cette méthode n'est pas applicable quand l'espèce est disparate ou, en d'autres termes, quand les individus qui la composent sont fort dissemblables entre eux. Elle aboutirait à produire un tableau qui non-seulement ne ressemblerait à rien de réel, mais qui serait même une véritable monstruosité. Voilà ce qui arriverait si je décrivais la pneumonie en mélangeant les traits de ses différentes variétés. Pour ne pas tomber dans ce défaut, je retracerai le type commun,

régulier, de la pneumonie primitive, celui que nous avons habituellement sous les yeux dans les hôpitaux de notre pays ; puis quand j'aurai successivement passé en revue tous les symptômes dont le groupement constitue ce type, je donnerai un aperçu des autres formes, mais d'une manière brève, afin de ne pas tomber dans trop de redites.

Tableau du type commun régulier. — Chez le quart des malades il y a des prodromes, consistant, dit Grisolle, en malaise général avec ou sans perte de l'appétit et des forces, et sensibilité au froid ; puis survient un frisson violent, presque constant chez l'adulte et aussi chez le vieillard (Charcot). Ce frisson, *dans les trois quarts des cas*, est le symptôme initial de l'invasion de la pneumonie.

Après le frisson qui est parfois suivi d'un vomissement, le malade ressent un point douloureux siégeant sur l'un des mamelons ou latéralement à la base de la poitrine ; puis il éprouve de l'oppression et commence à tousser. En même temps il se sent accablé et souffre de céphalalgie ; beaucoup éprouvent le besoin immédiat de s'aliter.

C'est qu'en effet le frisson n'est que la première manifestation d'une fièvre intense. Au moment où il a lieu, la température des cavités naturelles est déjà un peu au-dessus de la normale. A partir du frisson, elle s'élève très rapidement. Chez une vieille femme, Quinquaud (thèse de Monthus Paris 1868) a noté les chiffres suivants : au moment du frisson 38°,5 ; un quart d'heure après 39°,3 ; une heure après 41° C. Ce dernier chiffre est à la vérité un peu exceptionnel et chez cette malade l'ascension thermique a été beaucoup plus rapide que d'habitude. La règle est de trouver 40° C. environ, quelques heures après le frisson.

Un amendement momentané peut succéder au frisson initial ; la température s'abaisse quelquefois de plus d'un degré et le malade éprouve un bien être relatif. Mais c'est là un calme trompeur, et au bout de quelques heures, la maladie reprend sa marche. La température remonte à 40° et s'y maintient ou dépasse ce chiffre.

Dès le lendemain divers signes physiques viennent affirmer l'existence de la pneumonie et nous renseigner sur son siége. C'est en premier lieu une expectoration spéciale, caractéristique et ce sont des signes de percussion et d'auscultation, dont les râles crépitants, signe d'engouement pulmonaire, sont les plus décisifs.

Le surlendemain du frisson et même le jour suivant, on observe dans le plus grand nombre des cas une extension de la phlegmasie, à en juger par les signes physiques : les râles crépitants d'abord concentrés en un foyer restreint, par exemple dans l'aisselle, occupent une plus large surface, tandis qu'un nouveau signe d'auscultation, du souffle, signe habituel de l'hépatisation confirmée, occupe le point primitivement envahi par les râles crépitants. Pendant plusieurs jours la pneumonie peut s'étendre de proche en proche ; parfois, mais *fort rarement*, elle envahit même le poumon du côté opposé.

Pendant ce temps la fièvre persiste, *continue*, sauf des rémissions sur lesquelles nous reviendrons plus loin, et des exacerbations dont la cause

parfois nous échappe, mais le plus souvent peut être rapportée à une extension de la phlegmasie. L'état général, la dépression des forces, l'anorexie, etc., vont en s'aggravant pendant plusieurs jours.

Puis, à un moment qui varie entre le sixième et le neuvième jour, à partir du début, rarement plus tôt ou plus tard, il y a dans le tableau symptomatique un changement assez brusque, dans le cas où la maladie doit guérir : la fièvre tombe ; il se produit parfois quelques phénomènes dits critiques : des sueurs, un sédiment urinaire, et chez le vieillard, souvent de la diarrhée ; les signes locaux se modifient, l'hépatisation se résout, à en juger par la disparition du souffle et les râles de retour, et le malade entre en convalescence.

Si la défervescence n'a pas lieu, la suppuration de la partie hépatisée s'établit ; la fièvre persiste et le malade meurt au bout d'un temps variable, soit de la pneumonie elle-même, soit par le fait d'une complication.

Étudions avec quelques détails les différents symptômes :

Symptomatologie spéciale. — Habitus extérieur. — Bien qu'il ne soit nullement caractéristique, il suffit souvent à un médecin expérimenté pour lui faire soupçonner l'existence d'une pneumonie : la face est altérée dans presque tous les cas ; non qu'elle présente cette animation banale que l'on observe dans tout malade fébrile, ou qu'elle soit uniformément rouge et vultueuse : d'habitude le front et le sillon naso-labial sont pâles tandis que les pommettes sont fortement colorées, surtout l'une d'elles et souvent une seule exclusivement ; les yeux sont un peu injectés ; quelquefois les lèvres sont légèrement cyanosées ; puis le long du sillon naso-labial ou autour de la bouche, existent parfois quelques vésicules d'herpès. Quant à son expression, le visage accuse la souffrance, l'accablement, et surtout la dyspnée, qui, lorsqu'elle est très-prononcée, se manifeste, surtout chez les enfants par des mouvements inspiratoires des narines. S'il y a tendance à l'asphyxie, les muscles auxiliaires du cou entrent en action ; on remarque une cyanose générale des extrémités ; le malade est anxieux ; il s'assied à moitié sur son lit, la tête élevée.

D'habitude le décubitus se fait sur le dos ; du côté malade, il est pénible et même douloureux si le point de côté est intense ; cependant les enfants choisissent souvent ce côté, mais alors se tiennent immobiles, en courbant instinctivement la colonnne vertébrale du côté sain. C'est par cet ensemble de symptômes extérieurs que l'attention du médecin est attirée vers l'appareil respiratoire.

Symptômes fournis par l'appareil respiratoire. — 1° *Point de côté.* — Il siége du côté de la pneumonie, le plus souvent au niveau du mamelon, ou bien un peu en bas et en dehors, exceptionnellement en dedans du mamelon et plus rarement encore dans l'aisselle, dans le flanc, ou dans la fosse sous-épineuse.

La douleur est vive et lancinante chez la moitié des sujets ; quelquefois elle est fort peu accusée et il faut pour la réveiller un certain degré de pression. Elle peut manquer, surtout dans le cas où la pneumonie est centrale ; quant à sa pathogenie, l'explication la plus satisfaisante me paraît

celle de Jurgensen qui, comparant la douleur du point de côté à celle du panaris, pense qu'elle est le résultat de la pression exercée sur la plèvre par le poumon augmenté de volume, Dans quelques cas tout à fait exceptionnels, elle s'est, dit-on, manifestée du côté opposé au poumon malade (Laennec, Gerhardt). Selon ce dernier, cette anomalie s'expliquerait par les anastomoses qui existent entre les nerfs intercostaux de l'un et de l'autre côté.

2° *Dyspnée*. — Elle est non-seulement objective, mais subjective, quelques malades se plaignant soit d'un sentiment de gêne au moment de l'entrée de l'air dans la poitrine, soit éprouvant le sentiment angoissant du *besoin d'air* ; mais c'est seulement la dyspnée objective qui doit nous occuper ici.

A. L'*accélération* de la respiration, qui est le caractère principal de la dyspnée objective, est constante et souvent considérable, surtout chez les enfants en bas âge qni peuvent avoir soixante-dix à quatre-vingts respirations par minute. Elle survient peu d'heures après le début de la maladie, quelquefois tout à fait au début, avant tout autre symptôme physique. Non-seulement le chiffre absolu des respirations est beaucoup augmenté, mais ce qui a plus d'importance pour mettre sur la voie d'une affection thoracique, le rapport entre la fréquence du pouls et de la respiration est notablement modifié. Tandis que dans les maladies fébriles qui n'intéressent pas l'appareil respiratoire, il est comme à l'état normal représenté par les chiffres : 2 :: 9, il devient : 4, 5 ou 6 :: 9, ce qui tient probablement á un excès d'acide carbonique dans le sang.

Sauf dans quelques cas de pneumonies où l'on voit une dyspnée extrême due selon toute vraisemblance à une congestion concomitante du poumon, la dyspnée n'est très-grande en général qu'au bout de quelques jours, et alors elle se lie souvent à l'existence d'une pneumonie très-étendue ou bi-latérale.

Néanmoins il est impossible de préjuger à l'aide de ce seul signe l'étendue de la phlegmasie ; car il y a à cet égard de nombreuses exceptions : plusieurs malades, au rapport de Grisolle lui-même, « ont succombé a des pneumonies doubles ou avec une hépatisation de tout un poumon, et cependant chez eux l'on n'avait jamais compté que 24, 28 ou 30 respirations par minute, tandis que chez d'autres malades, qui n'avaient que des pneumonies très-circonscrites, le nombre de respirations dépassait 50 ou 60. Plusieurs faits de ce genre ont été vus par nous pendant l'épidémie de grippe qui régna à Paris en 1837. Le plus ordinairement il n'y avait vers la plèvre, le poumon et le cœur aucune complication. Doit-on alors attribuer, avec les pathologistes anglais la dyspnée et l'accélération de la respiration à une *excitation inflammatoire* de tout le poumon? Ce serait faire une supposition qu'il nous serait impossible de justifier par aucune preuve anatomique ou symptomatique; il faut ne voir ici que des différences résultant de dispositions individuelles tenant à une impressionnabilité qui n'est pas la même chez tous, à une idiosyncrasie dont la cause reste toujours inexplicable pour nous. »

Cette opinion de Grisolle ne me paraît juste qu'en partie : il est certain, pour traduire sa pensée dans le langage actuel, que la dyspnée dépend du degré d'excitabilité du bulbe. Or, une excitabilité faible n'est pas le résultat d'une idiosyncrasie, c'est-à-dire d'une disposition individuelle. Un médecin comme lui n'aurait pas dû oublier que l'excitabilité varie avec l'état des malades. Dans le collapsus, dans la période terminale, elle tombe au minimum ; dans la phase sthénique de la maladie, elle est exaltée, de sorte qu'il suffit de transporter du poumon au bulbe l'*inflammatory excitement* de Stokes pour que la vue du médecin anglais exprime une réalité au lieu d'une erreur.

Ce n'est pas seulement un sang anormal par sa température ou sa teneur en gaz qui est susceptible d'exciter le centre respiratoire du bulbe ; on sait qu'on arrive encore au même résultat par l'excitaton des nerfs. Tout porte à croire qu'il peut en être ainsi dans la pneumonie.

Bouillaud croit que, toutes choses égales, la pneumonie du sommet donne lieu à une dyspnée plus forte que la pneumonie de la base. Si le fait est exact, l'exagération de la dyspnée s'expliquerait par une action réflexe, car, ainsi que nous le verrons plus loin, les pneumonies qui occupent le sommet excitent certainement plus de troubles réflexes que celle de la base.

B. Le *type respiratoire* peut n'éprouver dans la pneumonie, d'autre modification que celle qui résulte de la douleur du côté affecté ; mais si la dypsnée est forte, les muscles accessoires entrent en action. Chez l'enfant, les contractions énergiques du diaphragme rétrécissent la base de la poitrine et projettent à chaque inspiration l'épigastre et les viscères abdominaux. Lorsqu'il y a un état asphyxique et une accélération extrême des mouvements respiratoires, ils sont naturellement très-superficiels.

3° *Toux.* — La toux est constante, sauf exception des plus rares ; mais elle est beaucoup moins intense que dans la bronchite. 9 fois sur 10 elle débute dans les douze premières heures à partir du frisson. C'est donc un symptôme précoce. En général, le point de côté et la toux s'excitent l'un l'autre. En effet on conçoit facilement que la secousse de la toux augmente le point de côté. Et quant à l'influence inverse, on la comprend aussi aisément si l'on réfléchit que le malade éprouvant, à cause de la dyspnée, le besoin de respirer plus profondément est arrêté par la douleur, ce qui augmente la sensation de dyspnée et provoque immédiatement la toux.

On a noté que lorsque la pneumonie marche vers une issue fatale, la fréquence de la toux diminue ; chez les vieillards elle est en général plus discrète que chez l'adulte.

4° *Expectoration* — Elle est caractéristique dans la pneumonie franche, à cause de la couleur et de la consistance spéciales des crachats. On sait qu'elle fait défaut chez les enfants. Ce qui suit a donc exclusivement trait aux pneumonies franches primitives de l'adulte et du vieillard.

Dans le tiers des cas, les crachats sont sanguinolents dès le premier

jour de la maladie; mais bien que colorés fortement par le sang, au point de présenter une coloration de brique pilée, ils ne sont jamais alors constitués par du sang pur. Une expectoration exclusivement sanglante devrait faire supposer l'existence de tubercules; en général d'ailleurs ils ne gardent pas longtemps, quand ils le possèdent, le caractère sanguinolent et ils prennent l'apparence de gelée d'abricot, qui parfois survient dès le début, ou même une coloration plus pâle encore; ils peuvent ensuite, mais plus rarement, offrir une teinte verdâtre ou même porracée; puis ils deviennent blancs opaques ou bien, beaucoup moins fréquemment, ils revêtent la couleur du chocolat au lait ou du jus de réglisse, ce qui est en général un signe de mauvais augure.

On sait que ces diverses colorations des crachats pneumoniques, sauf dans certains cas la coloration verte, sont simplement produites par la matière colorante du sang épanché dans les voies aériennes en proportion variable. Des crachats couleur brique doivent se rencontrer dans le cas où la fluxion est intense, des crachats gelés d'abricots, lorsqu'elle est minime, à moins que l'abondance de l'hémorrhagie soit plutôt en rapport avec un degré de fragilité des capillaires particulièr à l'individu; mais je penche plutôt pour la première hypothèse, attendu que l'expectoration rouillée manque dans certaines épidémies.

Quant à la coloration verdâtre, elle tient quelquefois à la présence de la biliverdine, ainsi qu'on peut s'en assurer par la réaction de Gmelin, et alors, c'est une complication, sur laquelle nous aurons occasion de revenir; mais dans un certain nombre de cas les crachats peuvent présenter une coloration parfaitement verte, en l'absence de la biliverdine, ce qui peut s'expliquer, ainsi que me l'a fait remarquer mon ami Cazeneuve, si les crachats ont une réaction franchement alcaline, par le dédoublement de la matière colorante du sang en matières albuminoides et en hématine, laquelle en présence des alcalis a une coloration verdâtre. Quelquefois enfin la coloration verte des crachats dépend de la présence de productions parasitaires.

En 1868, Cornil a montré à la Société de biologie des « crachats *verdâtres* recueillis dans un cas de pneumonie aiguë très intense. » (Il n'est pas dit à quelle période de la pneumonie). « A l'examen microscopique cette coloration parait due à la présence de petits corpuscules à doubles contours, offrant entre ces deux contours une couleur verte très brillante. Ces corpuscules déposés en amas quadrilatères ressemblent à ceux de la sarcine, mais sont d'un diamètre beaucoup moins grand que ces derniers. On trouve de plus dans les préparations des corpuscules plus gros, à double contour, remplis de granulations, ayant une couleur jaune ou verte, et enfin des corps volumineux remplis de grosses granulations de la même couleur. Ces éléments ne se modifient pas sous l'influence des réactifs tels que la potasse, l'acide sulfurique, qui agissent habituellement sur les matières organiques. Cornil pense qu'il s'agit ici de productions végétales. » (4[e] série, tome V, p. 39).

En 1875, sans connaître la découverte de Cornil, Rosenbach a, de son

côté, signalé la nature végétale de crachats verts, mais il ne s'agissait pas dans son cas d'une pneumonie, mais d'un asthme.

Après leur couleur, le caractère le plus frappant des crachats pneumoniques est leur viscosité, qui leur permet d'adhérer fortement au fond du vase.

Leur quantité diurne est variable, et il faut faire ici une remarque : tous les crachats qu'expectore un pneumonique, ne sont pas nécessairement pneumoniques ; tous ne sont pas visqueux et colorés ; il en est de purement muqueux provenant des parties non enflammées du poumon. Si l'on ne tient compte que des crachats vraiment pneumoniques, leur quantité est en général minime ; elle est parfois presque nulle, ce que Buhl explique en disant que l'inflammation est exactement limitée aux alvéoles et n'a pas envahi les fines bronches. Bien rarement la quantité de 70 à 80 grammes par jour est dépassée. Dans un travail de Riesell-Huppert, que j'aurai plusieurs fois l'occasion de citer, il est dit que dans un cas de pneumonie de tout le poumon gauche à la période d'état, les crachats s'élevaient, au maximum, à 67 grammes par jour ; le minimum était de 35 grammes. Dans le premier cas ils renfermaient 5 grammes et dans le second 1,9 de substance sèche. Comme la proportion de substance sèche était moindre à mesure que la quantité totale diminuait, il ne s'agissait pas d'une simple concentration, ainsi qu'on eût pu le supposer *a priori*. Il est intéressant de noter qu'à la période de résolution la diminution fut plus accusée encore : la quantité des crachats ne dépassa pas 8,8 par jour, avec *un* gramme seulement de matières fixes.

De tels faits, et ils constituent la règle, sont absolument opposés à l'idée de Rindfleisch, que la masse principale de l'exsudat est rejetée par l'expectoration, opinion qui paraît d'ailleurs peu vraisemblable, quand on songe à l'étroitesse des canalicules respirateurs aboutissant à l'alvéole et à la facilité avec laquelle du sang injecté dans les voies aériennes, chez le lapin, est résorbé par la paroi alvéolaire, puisqu'au bout de peu de minutes on trouve beaucoup de globules rouges dans le tissu interstitiel (Nothnagel, *Virchow's Archiv*, Bd. LXXI).

C'est exceptionnellement que l'expectoration devient fort abondante lors de la résolution ; et encore, dans ces cas, il est possible qu'il s'agisse d'un flux bronchique. Biermer a sans doute commis cette confusion, en évaluant à 330 grammes le poids journalier de l'expectoration, à ce moment.

Par l'*examen microscopique*, outre du mucus, reconnaissable à sa réaction microchimique et des globules du sang rouges et blancs, on trouve, dans un bon nombre de cas, quand on prend la peine de les rechercher, des petits cylindres pleins, ramifiés, moules des bronches les plus fines. Remak, le premier, les a découverts, en 1845, à la clinique de Schönlein, à Berlin, et les observa dans un grand nombre de cas de pneumonie (50). Il y avait alors une constitution médicale particulière. Remak les considéra comme un produit d'exsudation ; Gubler, qui étudia avec

soin, quelques années après, des concrétions semblables dit, qu'à l'examen microscopique, il a retrouvé à leur surface des cellules à cils vibratiles, et la même observation a été faite par le professeur Küss. Gubler et Grisolle ont tiré de ce fait la conclusion que la concrétion fibrineuse ne peut être due qu'à la fibrine du sang; mais cette conclusion n'est pas justifiée, car un exsudat peut se faire à la surface de l'épithélium, sans entraîner sa chute.

On doit à Renk l'analyse chimique de l'expectoration dans deux cas de pneumonie, (le second était compliqué de bronchite). Dans le premier, voici la moyenne de 11 jours (en grammes).

Quantité.	Eau.	Mucus.	Albumine.	Graisse.	Sels.
26	23,66	0,32	0,8	0,013	0,17

Dans le second, je rapporte les analyses de trois jours. La seconde ligne correspond au jour de la défervescence qui est arrivée le cinquième jour.

Quantité.	Eau.	Mucus.	Graisse.	Sels.
45	43,7	0,56	0,009	0,57
143	139	1,31	0,028	1,41
153	147	1,68	0,036	1,34

Ici l'albumine n'a pas été dosée.

Le chlorure de sodium constitue la moitié environ des sels. Beale, dans trois cas, a trouvé :

Dans 100 parties de matières solides.	1er	2e	3e
Sels fixes	24,78	32,8	20,67
Chlorure de sodium.	10	18	12,6

D'après Bamberger, les sels des crachats pneumoniques, comparés à ceux des crachats de bronchite, présentent les particularités suivantes :

1° Ils ne renferment pas de phosphates alcalins, tandis que les sels des crachats de bronchite en contiennent 10 à 14 pour cent;

2° Ils sont plus riches en soude qu'en potasse, contrairement à ce qui a lieu pour les crachats de bronchite;

3° Ils renferment 8 pour cent d'acide sulfurique, tandis que les crachats de bronchite n'en ont que 3 pour cent.

Au moment de la résolution, la composition chimique des crachats pneumoniques se rapproche de celle des crachats de bronchite, et la proportion de graisse y est plus élevée.

Ajoutons enfin que le sucre y a été signalé par Walshe et par Beale et la tyrosine par Griesinger, dans un cas où il n'y avait pas d'ictère et qui se termina par la guérison (thèse déjà citée de Bleuler).

5° *Inspection et mensuration de la poitrine.* — J'ai déjà signalé que, par le fait de la douleur, le côté malade peut se dilater un peu moins que le côté sain. Parfois l'inspection a révélé, dans des cas de pneumonie très-étendue, une légère voussure sous-claviculaire, indépendante de toute pleurésie et ne durant que pendant la période la plus aiguë de la maladie.

D'une manière générale, dit Woillez, « la mensuration, employée dans le cours de la pneumonie, révèle une ampliation et une retrocession en rapport avec les progrès croissants et décroissants de la maladie..... La ligne de descente correspondant à la résolution de la pneumonie, n'est pas aussi accusée que dans l'hypérémie simple et se prolonge plus tardivement... Cela se comprend par l'existence de l'hépatisation. Ces données n'ont pas de valeur diagnostique, mais elles jettent un jour nouveau sur la marche et le traitement de la pneumonie, en y montrant la part respective de l'inflammation et de la congestion. » Wintrich et Ziemssen qui ont, au lieu de mesurer, comme Woillez, la périphérie générale du thorax, pratiqué la mensuration comparative de chacune de ses moitiés, ont aussi trouvé une augmentation de volume du côté malade ; mais vu les différences individuelles qui existent, comme on sait, entre les deux moitiés du thorax, les résultats acquis par la mensuration n'ont de valeur que si on peut continuer celle-ci après la guérison de la maladie.

6° *Percussion.* — Elle fournit des signes d'une toute autre valeur ; cependant il ne faut pas croire qu'ils soient toujours positifs. Ainsi on eût pu s'imaginer *a priori* qu'il doit exister toujours de la matité dès que l'hépatisation a envahi la surface du poumon dans une certaine étendue. Or, chez les emphysmateux la matité fait généralement défaut. Cependant, par une percussion extrêmement faible, on peut éviter l'erreur résultant de la consonnance des parties emphysémateuses ; mais une percussion légère ne donne des résultats positifs que si le sujet n'est pas chargé d'embonpoint.

Laissant de côté le cas particulier des sujets emphysémateux, voyons ce que, dans les conditions ordinaires, la percussion nous révèle.

A, *dans le premier stade de la pneumonie,* on a quelquefois l'occasion de constater du tympanisme au niveau même des parties qui seront ultérieurement atteintes d'hépatisation. Ce fait a été bien établi par Woillez et Wintrich. Ce dernier assure que l'élévation de la tonalité n'est pas modifiée, que la bouche soit ouverte ou fermée.

B, *à la période d'hépatisation,* si celle-ci est superficielle, comme c'est la règle, elle est décelée par une matité qui varie de la sub-matité à la matité presque absolue.

En même temps, *c'est à dire à la période d'hépatisation,* on rencontre dans un assez grand nombre de pneumonies, une exagération de l'intensité de la sonorité qui a beaucoup frappé les premiers cliniciens qui la constatèrent, Hudson, Graves, Williams etc., et les induisit en erreur. On sait aujoud'hui qu'elle ne doit pas être rapportée à un pneumothorax, mais à la congestion pulmonaire concomitante. C'est un symptôme commun qui s'observe, si on le cherche suffisamment, dans plus de la moitié des cas.

Thomas fait d'ailleurs remarquer avec justesse qu'au niveau même de la matité, le son est toujours à un certain degré tympanique, surtout chez l'enfant, et qu'il est modifié par l'ouverture et la fermeture de

la bouche : ce qui prouve la consonnance de l'air contenu dans les grosses bronches.

Exceptionnellement, la percussion fait constater un bruit de pot fêlé, ce qui n'est d'ailleurs pas fort extraordinaire, puisqu'on le trouve, comme on sait, à l'état normal, de chaque côté du sternum chez un certain nombre d'enfants, surtout du côté gauche. On peut donc le considérer dans la pneumonie comme une exagération du son trachéal de Williams, autrement dit, comme une variété de son tympanique. C'est aussi l'opinion de Woillez qui, a toujours vu le bruit de pot fêlé pneumonique coïncider avec le tympanisme.

Quatre fois sur six il s'agissait de pneumonies droites; le bruit de pot fêlé a été perçu dans la région susclaviculaire, au niveau des deuxième et troisième côtes et des espaces intercostaux voisins, l'hépatisation occupant la base du poumon. Dans ces quatre pneumonies droites, il a offert cette particularité qu'il n'a été constaté qu'un seul jour, du 5e au 10e de la maladie, au moment où elle était dans sa plus grande acuité. Dans une pneumonie gauche, ce symptôme insolite a duré jusqu'au 26e jour.

Il importe d'ajouter, ce qui n'est pas indifférent au point de vue de la théorie de sa production, qu'il est influencé à un haut degré par l'ouverture ou la fermeture de la bouche.

C. Si la résolution de la pneumonie a lieu, elle se manifeste, d'après le professeur Thomas par un caractère un peu tympanique de la matité ; puis le lendemain et les jours suivants la matité diminue progressivement.

Si, au contraire, la pneumonie passe à l'hépatisation grise il n'y a pas de signe de percussion particulier.

7° *Auscultation de la respiration :* A. *Dans le 1er stade.* — On sait, depuis la découverte de Laënnec, qu'au premier stade, la pneumonie se révèle par des *râles crépitants*. Au dire de Stokes, une respiration puérile précéderait la crépitation d'une ou de plusieurs heures. Grisolle, qui n'a « jamais constaté la respiration puérile comme signe initial ou précurseur de la crépitation », dit que celle-ci peut être précédée, pendant un temps plus ou moins long, par un affaiblissement du bruit respiratoire, qui souvent aussi avait perdu sa pureté et son moelleux ; ces symptômes seraient sous la dépendance de la fluxion sanguine. Plus récemment, Stephenson Smith, chez l'enfant (*Edinb. med. Journ.* 1866, nov.) et Waters de Liverpool (*British med. Journ.* 1876) ont de nouveau insisté sur l'exagération du murmure, comme symptôme initial, qu'ils expliquent, comme Stokes, par une congestion avec sécheresse du tissu pulmonaire. Il est assez curieux que les auteurs anglais soient les seuls à parler de ce symptôme.

Le râle crépitant n'a pas d'ailleurs la valeur *pathognomonique* que lui avait attribuée Laënnec ; malgré cela, c'est un signe si important que l'on peut dire sans exagération avec Grisolle que « lorsque la pneumonie se révèle par quelques signes sthétoscopiques, la crépitation en est le phénomène le plus constant. » (page 233.)

C'est une erreur de dire que les râles crépitants sont *égaux entre eux ;* le plus souvent on perçoit une *bouffée* de bulles nombreuses et fines, parmi lesquelles une auscultation attentive permet de reconnaître des bulles plus grosses. Un caractère fort important est qu'on les perçoit exclusivement *pendant l'inspiration.*

Quoi qu'en ait dit Laënnec, les râles crépitants ne sont pas constants *au début* de la pneumonie. Grisolle a vu quatre pneumonies « dans lesquelles il est certain que le râle crépitant n'a existé à aucune époque de la maladie. » De son côté, Woillez dit avoir constaté que sur soixante-treize pneumonies, dix-huit fois, c'est-à-dire dans le quart des cas, le râle crépitant n'a été perçu que tardivement, c'est-à-dire un certain temps après que dans d'autres points *l'hépatisation* était franchement déclarée. Sur ces dix-huit cas, il en compte quatre dans lesquels il n'y a pas eu trace de râle humide pendant toute la durée de la maladie, et trois autres dans lesquels le râle crépitant, survenu après le souffle et la bronchophonie, n'apparaissait que par la toux. Chez tous les autres, le râle crépitant n'est survenu qu'après les autres signes de la pneumonie, et chez quelques-uns bien tardivement, puisqu'il n'est apparu que le treizième, le seizième et le dix-septième jour.

B *Dans le 2ᵉ stade.* — L'hépatisation se manifeste à l'auscultation par la *respiration ou souffle bronchique et tubaire*, qui consiste, comme on sait, en ce que le murmure normal est remplacé par un bruit soufflant et rude. A son degré le plus faible, il s'entend seulement à l'expiration, et à son degré le plus accentué, ressemble, soit pendant l'inspiration, soit pendant l'expiration, au bruit que l'on produirait en soufflant avec force dans un tube de métal. Entre les deux degrés extrêmes, il existe tous les intermédiaires possibles. Cependant il y a, et au point de vue acoustique et au point de vue spécial qui nous intéresse ici particulièrement, c'est-à-dire au point de vue de la séméiotique de la pneumonie, une si grande différence entre la respiration bronchique faible, uniquement ou presque uniquement expiratrice, et le souffle tubaire, métallique à l'inspiration et à l'expiration, qu'il est nécessaire de les distinguer par un nom différent. Afin de ne pas faire de néologisme, j'ai l'habitude, dans mon enseignement, de me servir seulement des épithètes *bronchique* et *tubaire*, mais en prévenant que je ne les fais pas synonymes : j'appelle respiration ou souffle bronchique la respiration peu modifiée ou à peine modifiée à l'inspiration, rude à l'expiration, et dont le type est le souffle pleurétique *quand il n'est pas aigre ;* je réserve le nom de tubaire à la respiration qui est métallique même à l'inspiration.

La respiration bronchique et la respiration tubaire, définies comme je viens de le faire, peuvent toutes deux s'entendre dans la pneumonie à la période de l'hépatisation. S'il existe, je suppose, une hépatisation limitée au lobe inférieur du poumon droit, on pourra entendre de la respiration tubaire à la base de ce poumon dans une étendue variable, puis plus haut, dans une étendue également variable, la respiration aura simplement le timbre bronchique. Quelquefois c'est cette dernière qu'on



entend seule au niveau de la portion hépatisée, à l'exclusion de la respiration tubaire.

Souvent, je suppose toujours qu'il existe une pneumonie limitée à la base droite, outre le souffle bronchique qui y est perçu, on entend, au niveau de la racine de la bronche droite, un souffle bronchique; ce n'est pas qu'il existe à ce niveau un autre point d'hépatisation; ce signe est symptomatique d'une congestion pulmonaire concomitante.

Ainsi la respiration bronchique, même dans le cas où existe une pneumonie, n'est pas nécessairement produite par l'hépatisation. J'ajoute qu'une hépatisation, même étendue, n'est pas nécessairement accompagnée de souffle. Je reviendrai plus loin sur ce fait si important pour le diagnostic.

A la période de résolution de la pneumonie, le souffle diminue progressivement. On entend beaucoup de râles humides fins et gros. Aux premiers, on a donné le nom de râles crépitants de retour, dénomination impropre, car ces râles n'ont de commun avec le vrai râle crépitant que le nom. Outre les râles bullaires, il existe en quantité variable des râles vibrants.

Si la pneumonie passe à l'hépatisation grise, le souffle persiste, mais il est quelquefois passagèrement masqué par de gros râles vibrants. De plus on entend beaucoup de râles bullaires assez semblables à ceux de la résolution.

8° *Auscultation de la voix.* — En général, la bronchophonie c'est à-dire la résonnance exagérée diffuse et soufflante de la voix est en rapport avec l'intensité de la respiration bronchique et tubaire. On comprend cependant qu'il n'en soit pas toujours ainsi, j'aurai occasion de revenir sur ce point. (*Voy.* le chapitre *formes* de la pneumonie).

9° *Vibrations thoraciques.* — D'après Monneret qui a attaché le plus d'importance à ce symptôme comme signe de solidification du tissu pulmonaire, elles sont *toujours* augmentées ; mais cette opinion, fort exclusive, a été avec raison contredite par les meilleurs observateurs. Grisolle dit n'avoir remarqué une augmentation des vibrations au niveau de la partie hépatisée que dans sept cas sur seize; chez cinq malades il était, dit-il, incontestable que les vibrations étaient diminuées; dans les quatre autre cas, il n'existait entre les deux côtés aucune différence sensible. Woillez arrive presque à la même conclusion. Les résultats de mon observation personnelle s'écartent un peu moins de ceux de Monneret. Néanmoins on comprend que l'augmentation des vibrations thoraciques ne puisse avoir dans la séméiologie de la pneumonie l'importance du souffle tubaire ou de la bronchophonie, puisqu'elle manque fort souvent, alors même que ces deux symptômes existent. La plupart des cliniciens sont, en pareil cas, disposés à admettre la coexistence d'une certaine quantité de liquide dans la plèvre. Mais cette conclusion n'est pas toujours exacte, car une mince couche de liquide n'arrête pas les vibrations thoraciques. Le plus ou moins de perméabilité des grosses bronches a beaucoup plus d'importance à cet égard (*Voy.* le chapitre *Formes*).

10° *Ventilation pulmonaire ; température de l'air expiré.* — C'est un sujet à peine ébauché, bien qu'on ait depuis longtemps songé à l'explorer. Ainsi Nysten et Hervier Saint-Léger ont trouvé la proportion d'acide carbonique diminuée dans l'air expiré; mais comme ils n'ont pas tenu compte de la quantité d'air qui a passé par les voies aériennes pendant un temps donné, ce résultat n'a qu'une valeur médiocre. Tout récemment, Paul Regnard a, sur trois pneumoniques, mesuré la quantité absolue d'oxygène *absorbé* et d'acide carbonique *exhalé* en une heure ; il a trouvé d'une manière générale une grande augmentation de la quantité d'oxygène absorbé et une faible augmentation de la quantité d'acide carbonique exhalé, par rapport à l'état physiologique ; d'où il suit que chez ces malades, il y a une quantité d'oxygène beaucoup plus grande qu'à l'état normal, servant à faire autre chose que de l'acide carbonique. Chez l'homme sain, on retrouve dans l'acide carbonique expiré les 9/10 de l'oxygène absorbé ; c'est ce qu'on exprime en physiologie en disant que le rapport $\frac{CO^2}{O} = 0,9$. Or, dans beaucoup d'états pathologiques, et c'est le cas pour la pneumonie, ce rapport est plus ou moins diminué.

Voici les résultats de Regnard :

1° Homme de 25 ans pesant 62 kilogrammes, double pneumonie. T = 39°,8.

Oxygène absorbé par heure	30$^{\text{lit.}}$,4
Acide carbonique exhalé	18

$$\text{Rapport } \frac{CO^2}{O} = 0,59.$$

Chez ce malade, l'air expiré renfermait une forte proportion d'oxygène (18,4).

2° Homme de 35 ans, pneumonie gauche aiguë. T = 39°,8.

Oxygène absorbé par heure	29$^{\text{lit.}}$,87
Acide carbonique exhalé par heure	21 ,56

$$\text{Rapport } \frac{CO^2}{O} = 0,72. \text{ (Regnard écrit 0,73 par erreur.)}$$

Teneur en oxygène de l'air expiré	17 ,7

3° Homme de 40 ans, 40 kilogrammes, pneumonie gauche au troisième jour. T = 40°.

Oxygène absorbé par heure	29$^{\text{lit.}}$
Acide carbonique exhalé par heure	18 ,24

$$\text{Rapport } \frac{CO^2}{O} = 0,63.$$

Teneur en oxygène de l'air expiré	17 ,2

Il y aurait lieu de poursuivre ces recherches qui sont tout à fait au début. Il serait fort important d'y joindre l'étude de la température de l'air expiré, que l'on dit avoir trouvé abaissée. Connaissant la quantité d'air expiré, on en déduirait la proportion de chaleur dégagée par les poumons.

FIÈVRE. — La fièvre de la pneumonie fibrineuse est *continue*. Ce caractère thermique distingue nettement celle-ci de la broncho-pneumonie où la fièvre a un type rémittent très-marqué. Ce n'est pas à dire cependant que dans la pneumonie fibrineuse il n'y ait nulle rémission le matin ; ce serait une erreur, mais la rémission matutinale n'est pas, en général, considérable ; elle ne dépasse guère chez l'adulte quatre dixièmes de degré, et elle n'est pas régulière.

C'est chez l'enfant surtout qu'on a signalé la possibilité de rémissions survenant surtout le matin, irrégulièrement d'ailleurs, et tellement prononcées que lorsqu'une d'elles survient le matin du quatrième ou du cinquième jour, par exemple, on peut croire à une défervescence précoce. On leur a donné le nom de rémissions pseudo-critiques.

Habituellement la température (dans le rectum) est comprise entre 39°,8 et 40°4 centigrades. Une température constamment au-dessus de 40°,5 est rare et ne s'observe que dans les cas très-graves.

Je viens de parler de rémissions, mais il y a aussi des exacerbations qui reconnaissent souvent pour cause une extension de la lésion pulmonaire. Cela est surtout manifeste quand la pneumonie envahit l'autre poumon ; il y a aussi des exacerbations dont la cause échappe ; on en a signalé une de ce genre le jour qui précède la crise (*perturbatio præcritica*) (Wunderlich).

Chez le vieillard on pourrait, si l'on n'y prenait garde, méconnaître l'existence d'une fièvre même intense, tant ses caractères extérieurs sont parfois peu marqués. Charcot a insisté sur les faits de ce genre et montré qu'il ne suffit pas de compter le pouls et d'explorer la température de la peau ; il faut avoir recours à la thermométrie et à la thermométrie dans une cavité naturelle, telle que le rectum, plutôt que dans l'aisselle : souvent alors on est étonné de lire une température de 40° centigrades, alors que la peau ne paraît pas chaude et que les extrémités sont froides. Ce phénomène, si bizarre en apparence, est, en réalité, bien simple à expliquer. En général, les vieillards ne peuvent produire que très-peu de chaleur. Ils ne sont donc en état d'élever leur température centrale au degré fébrile qu'en limitant au minimum leur dépense en calorique, tandis que l'enfant et l'adulte, qui sont capables de produire surabondamment de la chaleur, en perdent, sauf à certains moments (par exemple pendant le frisson), beaucoup par la peau, ainsi que le prouve la chaleur périphérique exagérée qu'ils présentent. On voit par là l'intérêt de l'étude exacte de la température des parties périphériques ; elle nous permet d'apprécier *jusqu'à un certain point* l'énergie de la production de chaleur. Le traité de diagnostic de Piorry (t. III) renferme quelques mensurations de température périphérique dans la pneumonie. On a ensuite complétement abandonné ces recherches dont on a méconnu la portée ; elles n'ont été reprises que tout récemment (Lorain, Couty, Torio, Schülein).

Le fait qui s'en dégage, c'est la haute température de la périphérie, dans la pneumonie : d'après Schülein (*Virch. Arch.* Bd. LXVI, p. 109,

1876), la pneumonie, ainsi que la scarlatine et peut-être la rougeole se

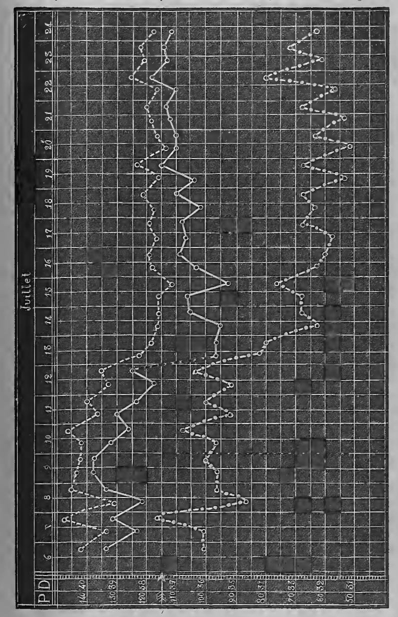


Fig. 28. — Courbes de la température du rectum (ligne supérieure), de la bouche (ligne moyenne), et courbe de la fréquence du pouls (ligne inférieure), chez un homme de 54 ans atteint de pneumonie lobaire droite, entré à l'hôpital le troisième jour de sa maladie (6 juillet). Le 7 et surtout le 8, rémission matutinale portant sur les 3 courbes; défervescence le 12. (Lorain. De la température du corps humain, t. II, fig. 154.)

distinguerait de la dothienentérie, du rhumatisme articulaire, de l'éry-

sipèle, etc., en ce que la courbe de la température des extrémités (mesurée tous les quarts d'heure) est parallèle à la courbe de l'aisselle. Ainsi non-seulement le pneumonique perd relativement beaucoup de chaleur par la peau, mais il la perd d'une manière égale et uniforme, ce qui n'a pas lieu avec autant de régularité dans d'autres maladies fébriles. Cette assertion fort intéressante demanderait à être vérifiée, car les recherches de Schülein ont été fort peu multipliées. Elle n'est, en tous cas, pas d'accord avec les résultats antérieurs de Jacobson ; mais ce dernier (*Virch. Arch.* LXV, 520), n'a examiné qu'un seul cas de pneumonie et (p. 524) 2 jours seulement avant la crise; encore le premier de ces deux jours plusieurs des résultats sont douteux d'après lui-même : (ce jour il aurait trouvé une différence de 8 degrés entre l'aisselle et la paume de la main ; plus tard, après la crise, il n'y avait plus qu'une différence de 1 degré à 2, 9 entre l'aisselle et les divers points de la peau. Ce sont donc des recherches à poursuivre, et encore, pour quelles aient une portée incontestable, il faudra y joindre la mesure de la chaleur dégagée par l'air expiré, étude pleine de difficulté, attendu qu'elle réclame qu'on mesure le volume de l'air expiré en 24 heures. Ce n'est donc pas de sitôt que seront recueillies et coordonnées toutes ces données indispensables pour établir le bilan de la chaleur produite dans la pneumonie.

En attendant nous savons déjà que la pneumonie est, en général plus, *pyrétique* que d'autres maladies, par exemple que la pleurésie ; qu'elle l'est moins que la fièvre typhoïde, non que la moyenne des chiffres de température relevés chez un pneumonique n'égale ou ne puisse même dépasser celle que l'on obtiendrait chez un typhique à la deuxième semaine, mais il ne faut pas oublier que chez ce dernier la période fébrile est beaucoup plus longue ; de plus il est un autre élément de comparaison fort important que signale Jurgensen, c'est que l'on pourrait beaucoup plus facilement abaisser la température d'un pneumonique que celle d'un typhique soit au moyen de la quinine, soit par les bains froids, la température des deux malades étant supposée la même.

Nous avons vu plus haut que dans presque tous les cas qui se terminent d'une manière favorable, il se fait au bout de quelques jours une défervescence plus ou moins critique. Les chiffres suivants nous renseignent exactement sur la date précise de cette défervescence :

D'après la statistique de Jurgensen comprenant 721 observations thermométriques empruntées à Griesinger, Lebert, Naunyn. Thomas, Wunderlich et Ziemssen, ce serait :

Au bout de 2 jours	4 fois.	Au bout de 10 jours	29 fois.
— 3 —	37 —	— 11 —	35 —
— 4 —	50 —	— 12 —	10 —
— 5 —	120 —	— 13 —	10 —
— 6 —	87 —	— 14 —	4 —
— 7 —	165 —	— 15 —	3 —
— 8 —	91 —	— 16 —	5 —
— 9 —	72 —		

La défervescence commence d'habitude dans la nuit, au moment de

la rémission matutinale, très-rarement au milieu du jour. En quelques heures, la température tombe à la normale ou au-dessous. D'après la statisque de Lebert ce résultat a été obtenu :

En	12 heures	45 fois.	En	48 heures	12 fois.
—	24 —	25 —	—	60 —	2 —
—	36 —	40 —	—	72 —	1 —

En résumé, on peut dire que, dans les deux tiers des cas, la fièvre tombe entre le cinquième et le sixème jour, et que sept fois, sur huit, elle a lieu par crise et non par lysis.

Les jours qui suivent la défervescence, on peut observer de petites élévations de température survenant sous des influences variées. Je trouve dans le *Medical Times and Gazette* (12 mars 1877,) un cas où à la suite d'une pneumonie du sommet il y eut pendant plusieurs jours une élévation de température, et il est dit que selon Ringer, dans le service duquel se trouvait le malade, à *University College*, cette fièvre devait reconnaître pour cause une résorption des produits inflammatoires. J'ignore si Ringer accepte la responsabilité de cette assertion, qui ne paraît guère fondée vu l'extrême rareté de cette fièvre à laquelle je ne vois point d'analogue, si ce n'est la fièvre post-typhoïde sur laquelle a beaucoup insisté le professeur Bernheim (*Clinique médicale*, p. 349 et suivantes).

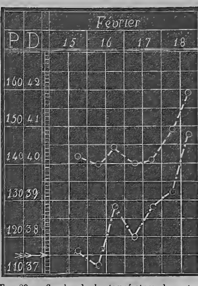


Fig. 29. — Courbe de la température du rectum (ligne supérieure), et de la fréquence du pouls (ligne inférieure), dans un cas de pneumonie de tout le poumon droit, ayant débuté le 8 février et terminé par la mort le 19 matin. (Ces deux lobs étant en état d'hépatisation grise commençante). L'observation de la température et du pouls s'arrête 9 heures avant la mort. (Lorain. De la température du corps humain, t. II, fig. 165).

Dans le cas de terminaison fatale, on peut (mais pas d'une manière nécessaire) observer l'une des deux alternatives : ou bien la température s'élève au-dessus de 40° 5, et dans le stade præagonal, au-dessus de 41°,5 (Wunderlich a observé 43° C.), ou bien la mort arrive dans le collapsus, la température tombant à un degré sub-fébrile. Ce dernier cas s'observe, de préférence, chez les vieillards, les sujets affaiblis et présentant des lésions cardiaques; mais il ne faut pas oublier que la terminaison par le collapsus est de beaucoup plus rare.

Je dois me borner ici aux faits précédents, mais on trouvera aux chapitres *diagnostic* et *pronostic* quelques autres indications sur la température fébrile dans la pneumonie.

Pouls. — Il doit être examiné : 1° quant à sa fréquence ; 2° quant à sa forme.

1° Dans les maladies aiguës, la fréquence du pouls peut être étudiée absolument, et dans ses rapports avec le degré de température et la fréquence de la respiration. La fréquence absolue du pouls augmente beaucoup dans la pneumonie. Sur 108 pneumoniques ayant guéri, Grisolle a trouvé que, chez près des trois quarts, le pouls avait dépassé 100 ; chez plus de la moitié, il a varié de 100 à 116 ; il ne s'est élevé au delà de 116 que chez moins du cinquième. Dans une autre série de pneumoniques dont la maladie a eu une issue funeste, le pouls a présenté en moyenne 10 pulsations de plus. Il est donc vrai de dire que la fréquence du pouls est, d'une manière générale, en rapport avec la gravité de la maladie.

Les séries précédentes ne comprennent que des adultes — et aussi, sans doute, quelques sujets un peu avancés en âge. Chez l'enfant, les chiffres moyens sont tout différents : de 1 à 2 ans, on constate souvent 170 à 180, quelquefois 200, presque jamais moins de 160 pulsations. Ce n'est que dans la deuxième enfance que l'on en compte que 120 à 140.

Il existe, comme on sait, une certaine relation entre le pouls et la température dans toutes les maladies aiguës consistant d'abord dans le fait bien connu que les courbes de la température et de la fréquence du pouls chez le même sujet sont sensiblement parallèles ; mais il y a encore entre elles un autre rapport, *moins étroit* à la vérité mais plus remarquable et en vertu duquel à une température de 40° C., par exemple, correspondra chez deux pneumoniques, du même âge, à peu près le même chiffre de pulsations. Or ce chiffre est toujours *plus élevé* que si les sujets ayant 40° étaient atteints de fièvre typhoïde.

Quant au rapport de la fréquence du pouls et de la respiration, j'en ai traité au paragraphe dyspnée.

2° Passons à l'examen des principales *qualités* du pouls ; (*a*) la forme ; (*b*) l'amplitude ; (*c*) la force.

a) Règle générale : dans la pneumonie, comme dans toute affection fébrile, le pouls est plus ou moins dicrote ; ainsi que l'a bien dit Wolff, c'est principalement la température qui influe sur l'intensité du dicrotisme ; mais elle n'est pas le facteur exclusif, car mes observations personnelles me permettent d'affirmer qu'à température égale, le pouls est moins dicrote dans la pneumonie franche que dans la fièvre typhoïde. J'ai été heureux de trouver la même opinion exprimée par Galabin qui ajoute, relativement au pouls de la pneumonie franche comparé à celui de la dothiénentérie les deux caractères suivants : 1° « Il supporte sans être déformé une plus forte pression au moins dans les premiers jours de la maladie ; 2° les angles sont plus aigus et le sommet plus vertical. » Je puis aussi confirmer l'exactitude de cette dernière remarque. Enfin Galabin pense que des deux causes de dicrotisme, la faible tension et la brusquerie de l'ondée lancée par le cœur, la dernière joue dans la pneumonie un plus grand rôle que dans la fièvre typhoïde, de sorte que le pouls a plutôt le type *dicrote sthénique*.

Pendant le cours de la maladie, la forme du pouls subit de profondes modifications. Les tracés suivants que j'emprunte à Lorain, le montrent

d'une manière saisissante fig. 30. Dans un cas d'effervescence il a eu lieu entre le 4e et le 5e tracé.

b) Quant à l'amplitude, on en juge, soit par la palpation, soit mieux encore par le tracé sphygmographique. On sait qu'elle n'est pas en relation avec la *force*, et qu'un pouls ample peut être en même temps très mou

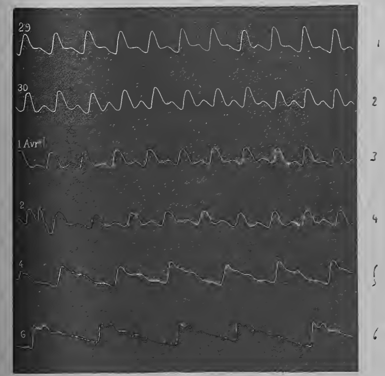


Fig. 30. — Tracés sphymographiques, dans un cas de pneumonie fibrineuse franche, chez un homme de 30 ans, ayant débuté le 25 mars.

1er tracé, 29 mars matin. T. R. 40°,4.
2e 30 mars matin. T. R. 40°,45, dicrotisme plus accusé (à cause sans doute de la faiblesse plus grande du malade).
3e tracé, 1er avril. T. R. 39°,7, pouls faible.
4e tracé, 2 avril. T. R. 39°,5, le pouls présente les mêmes caractères.
5e tracé (le lendemain de la défervescence). T. R. 37°,2, le pouls n'a plus les caractères du pouls fébrile — Deux jours après la convalescenee étant établie, plateau avec polycrotisme. (Lorain. De la tem pérature du corps humain, t. II, fig. 157).

au doigt, c'est-à-dire présenter peu de tension. Ce n'est pas rare dans la pneumonie.

c) La force ou la dureté du pouls indique l'état de la tension artérielle. La sphygmographie ne permet pas de l'apprécier. Avec de l'habitude, le doigt donne des indications assez sûres. Mieux vaudrait sans doute un instrument récemment inventé par le professeur Marey (*Comptes rendus* 1878, 2e semestre) mais qui n'a point encore, à ma connaissance, été utilisé dans la clinique des maladies fébriles.

D'après le professeur Jaccoud, le phénomène de la recurrence palmaire peut fournir d'utiles indications sur l'état de la tension artérielle. « A l'état de santé, dit-il, lorsqu'après avoir comprimé l'artère radiale, l'on appuie dessus avec un doigt de l'autre main, on constate que la pulsation rétrograde apparaît, pour ainsi dire, instantanément, et qu'elle a les mêmes qualités de force et d'amplitude que le battement normal. Il n'en est plus ainsi dans la maladie. Dès que la puissance contractile du cœur faiblit, la pulsation récurrente palmaire retarde dans son apparition, et elle est notablement moins forte que la pulsation normale directe ; à mesure que l'impulsion cardiaque diminue, le battement se ralentit notablement, jusqu'à ce qu'il ne soit plus perceptible qu'à de rares intervalles, ce qui est de fâcheux augure. »

Pouls paradoxal. — On sait qu'à l'état physiologique pendant une inspiration modérée, la tension artérielle augmente, ainsi qu'on en peut facilement juger par une légère ascension des maxima des pulsations, sur un tracé sphygmographique. Au contraire, quand un sujet vigoureux, ayant des muscles inspirateurs puissants, fait une inspiration énergique en fermant la bouche et en pinçant le nez, la tension artérielle baisse, à cause de la tension négative qui se produit dans le thorax. C'est ce qu'on appelle le pouls paradoxal. On l'observe parfois dans la pneumonie, alors que le malade, loin de mettre obstacle à l'entrée de l'air de la poitrine, dilate ses narines à chaque effort inspiratoire. Cela tient-il à ce que le poumon, solidifié dans une grande étendue, n'augmente pas assez de volume au moment de l'inspiration pour combler le vide produit par la dilatation du thorax? Est-il un signe d'affaiblissement du cœur? Je ne puis faire autre chose que signaler ces interprétations.

Irrégularités du pouls. — On a parfois l'occasion de constater des irrégularités du pouls dans la pneumonie. Tantôt ce symptôme se présente chez un malade âgé, athéromateux, ou chez un sujet dont les battements cardiaques sont sourds et précipités ; il s'agit alors évidemment d'un trouble grave de l'innervation cardiaque ; tantôt le malade ne présente jusque-là rien d'anormal du côté du cœur ; l'état général est bon et la pneumonie est arrivée au sixième ou septième jour. Dans ce cas, l'irrégularité du cœur, si elle survient, ce qui est d'ailleurs peu commun (Nothnagel), a une toute autre signification : c'est un signe de crise prochaine, par conséquent de terminaison favorable (Grisolle, Jurgensen).

Sang. — C'est au moyen de saignées, de ventouses ou de piqûres au doigt qu'on peut l'étudier. Mais ce sont seulement les saignées copieuses qui en fournissent une quantité suffisante pour l'analyse chimique. C'est ainsi qu'Andral et Gavarret ont pu établir quelques faits importants. Malheureusement, il n'existe pas de méthode pour apprécier la modification capitale qu'éprouve le sang : la diminution de sa masse.

Globules rouges. — Nous avons cependant un moyen de la démontrer, sinon d'apprécier à combien elle s'élève : en effet, la matière colorante de l'urine éliminée dans les vingt-quatre heures est, dit-on, en quan-

tité quadruple de ce qu'elle est à l'état normal. Or, la proportion des globules rouges diminue, mais pas de moitié, ainsi que le montre la méthode de la numération, et les analyses d'Andral et Gavarret. D'après ces auteurs le poids des globules secs s'abaisse dans l'espace de trois à cinq jours jours de moins d'un *quart*; encore faut-il remarquer que les sujets d'Andral et Gavarret avaient subi l'influence de deux ou trois saignées qui avaient dû contribuer à l'hypoglobulie. Nous sommes, par conséquent, en droit de conclure que la proportion des globules rouges ne diminue pas de la moitié. Si cependant la matière colorante de l'urine est en quantité quadruple ou même seulement double, n'est-ce pas un motif pour admettre une diminution de la masse totale?

Je ne donne d'ailleurs cette preuve que pour ce qu'elle vaut, et ne me fais pas d'illusion sur sa rigueur. Heureusement, il y a d'autres preuves également indirectes, par exemple la diminution de la tension artérielle, etc., qui plaident dans le même sens.

Au moment de la crise il peut se produire, si les sueurs sont très abondantes, une concentration passagère du sang bientôt suivie d'un état inverse, si le malade boit beaucoup.

D'après une analyse faite par P. Regnard, le pouvoir qu'a le sang d'absorber de l'oxygène ne serait pas diminué dans la pneumonie. Malheureusement P. Regnard n'a fait qu'une seule fois cette recherche :

« Un homme de quarante-cinq ans, très-fort, est pris de pneumonie sur presque tout le poumon gauche. Il meurt avec une température élevée de 41°, 4, le quatrième jour, sans autre complication. La capacité respective du sang recueilli après la mort est de 27 p. 100 ; c'est, dit Regnard, le chiffre normal. »

Si cet intéressant résultat était confirmé, il serait une nouvelle preuve à l'appui de ce que je disais tout à l'heure, à savoir que l'hémoglobine n'est certainement pas (dans une quantité donnée de sang) diminuée de moitié. Donc la pneumonie — et cela est d'accord avec l'observation clinique journalière — n'est pas une maladie qui détermine l'hypoglobulie autant que le rhumatisme articulaire aigu. Cette conclusion est d'autant plus remarquable que, dans la pneumonie, il y a un exsudat considérable de 600 grammes. (*Voy.* plus haut).

Globules blancs. — La numération des globules blancs, parallèlement à celle des globules rouges, est une recherche qui me paraît avoir beaucoup d'utilité dans certain cas: J'y reviendrai plus loin. (*Voy. terminaisons* et *diagnostic*).

Fibrine. — On doit sur ce sujet de précieux documents à Andral et Gavarret : « Sur quatre-vingt-quatre saignées pratiquées dans le cours de pneumonies non caractérisées, il y en eut sept seulement où le chiffre de la fibrine oscilla entre 4 et 5 (c'est-à-dire fut peu augmenté) ; dans les soixante-dix autres, il dépassa ce dernier chiffre, se maintenant onze fois entre 5 et 6 ; dix-neuf fois entre 6 et 7, quinze fois entre 7 et 8; dix-sept fois entre 8 et 9, neuf fois entre 9 et 10 ou dépassant même un peu ce dernier chiffre. » D'où il suit que, d'après ces auteurs, l'augmentation

de la fibrine est un fait constant et que la pneumonie est une des phlegmasies où ce caractère est le plus accusé.

Je n'insisterais pas sur l'importance de ces résultats, si, vu leur date déjà éloignée de nous, ils n'étaient un peu trop oubliés aujourd'hui par les auteurs qui veulent distraire la pneumonie de la classe des phlegmasies. Je reviendrai d'ailleurs sur ce point.

Matériaux solides du sérum. — Voici comment se comportent, dans les sept cas d'Andral et Gavarret, les matériaux solides du sérum : une fois état stationnaire avec oscillations, une fois abaissement insignifiant de 84 à 80 ; une fois ils tombent de 85 à 75 ; trois fois ils s'élèvent, à savoir : de 67 à 73, de 85 à 91 et de 83 à 91. On voit donc qu'en somme, le chiffre des matériaux solides du sérum ne s'abaisse pas, comme on aurait pu le croire, au-dessous du chiffre normal, malgré l'énorme soustraction que fait au sang l'exsudat pneumonique. Ceci me paraît prouver qu'en définitive, les matériaux de l'exsudat sont fournis pour la majeure part, non par le sang lui-même, mais par les tissus de l'économie, le sang ne jouant que le rôle de véhicule.

Des sels du sérum. — Les matériaux sont très peu nombreux sur cette question. Je ne connais que les analyses de Jarisch qui, dans un cas de pneumonie, a trouvé : 1° une forte augmentation de l'acide sulfurique (11 gr. 4, au lieu de 7); 2° une légère augmentation de la soude (26 gr. au lieu de 24); 3° par contre une légère diminution de l'acide phosphorique, du chlore, de la potasse et du fer. (*Med. Jahrb.* 1877, p. 60).

On a parfois noté un aspect laiteux du sérum, dû à des granulations de graisse.

Chez plusieurs malades de mon service, j'ai remarqué que le sang retiré au moyen de ventouses et traité par le procédé de Cl. Bernard, réduisait une quantité de liqueur de Fehling beaucoup plus abondante qu'à l'état normal. D'après Cazeneuve qui a poursuivi ces recherches, la réduction ne saurait être rapportée uniquement à de la glycose, car elle ne se produit pas de la même manière que lorsqu'on opère avec de la glycose, et il est très-difficile de bien apprécier la limite de la réduction.

Urine. 1° *pendant la période fébrile.* — La quantité est en général, notablement diminuée, et peut ne pas dépasser 500 et même 300 dans les vingt-quatre heures.

La densité est plus élevée que d'habitude ; la coloration beaucoup plus prononcée qu'à l'état normal. D'après Vogel, on pourrait approximativement évaluer la proportion de matière colorante au quadruple de l'état physiologique.

L'urine pneumonique est presque toujours très-acide; si l'on s'en tenait à cette vue superficielle, on en conclurait que le pneumonique excrète plus d'acide par le rein que l'homme sain. En fait, cette supposition ne paraît pas exacte, car il faut tenir compte de la diminution de la quantité d'urine.

Les matériaux fixes de l'urine sont notablement augmentés dans la période fébrile de la pneumonie. Sur ce point, il n'y a pas de contestation,

mais à quel moment cette augmentation est-elle la plus considérable? A cet égard, les auteurs sont divisés : les uns l'auraient constatée au commencement, les autres à la fin ; j'avoue que je doute fort de l'exactitude de cette dernière assertion. Au bout de plusieurs jours de diète, le pneumonique se trouve dans un état assez semblable à l'animal à l'inanition. Or, chez celui-ci, les matériaux fixes, à partir du premier jour de l'inanition, diminuent chaque jour fort rapidement ; en d'autres termes, leur courbe se rapproche beaucoup de la verticale, puis, au bout de quelques jours, ils ne diminuent plus, il est vrai, pendant une période d'une certaine durée, mais jamais ils ne remontent au niveau primitif. Je ne méconnais pas les différences profondes qu'il y a entre un fébricitant à la diète et un animal à l'inanition, et je suis loin de nier qu'une poussée fébrile intense, au deuxième ou au troisième jour, ne puisse produire une quantité de déchets supérieure à celle du premier jour ; mais je crois cependant qu'au bout de quelques jours de consomption fébrile, l'économie est assez appauvrie pour ne pouvoir dépenser autant que les premiers jours. Les auteurs qui ont cru le contraire se sont trompés : ou bien parce qu'ils n'ont pas assisté au premier jour de la fièvre, et qu'ils ont comparé, par exemple, le sixième jour et le troisième ; ou bien parce qu'ils ont confondu la fin de la période fébrile avec le commencement de la période *critique*, où il peut y avoir, en effet, une excrétion momentanément fort exagérée, comme nous allons voir.

Mais étudions en particulier quelques-uns des matériaux solides de l'urine.

Urée. — La quantité journalière d'urée est le plus souvent beaucoup au-dessus de la normale, surtout les deux ou trois premiers jours ; puis elle décroît, malgré la persistance de la fièvre, à cause de la diminution progressive de « l'albumine de circulation. » D'après les auteurs, l'urée pourrait s'élever au *quintuple* de l'état normal et même au-dessus (Parkes), quantité qui me semble fort étrange, et qui est, en tous cas, fort au-dessus de ce que j'ai personnellement observé. Dans l'impossibilité où je suis de critiquer de telles assertions, je me borne à les mentionner.

L'acide urique, dans l'urine pneumonique, est en proportion beaucoup plus considérable qu'à l'état normal ; mais il ne faut pas en juger par les dépôts, car la formation d'un dépôt est en rapport, non avec la quantité d'acide urique excrété dans les vingt-quatre heures, mais avec la proportion *relative* de l'acide urique dans l'urine, autrement dit avec la concentration de celle-ci et *surtout* avec sa teneur en phosphate acide de soude. L'acide urique semble aussi augmenté par rapport à l'urée, mais d'une quantité qu'il est difficile de fixer, vu l'incertitude où l'on est sur les limites du rapport normal entre l'acide urique et l'urée. D'après Scheube, les premiers jours, il serait, dans le rapport de 1 à 60 (ce qui ne constituerait pas une bien grande augmentation). Les jours suivants, il y aurait *relativement* un peu plus d'acide urique ; le rapport serait : 1 à 52, et même 1 à 32 (moyenne des 8e, 9e et 10e jours chez un jeune homme). Je n'ai pas, je l'avoue, une bien grande confiance à ces

moyennes, vu les variétés individuelles et le petit nombre de cas qu'a étudiés M. Scheube (4 cas). Ce qui justifie mes doutes, c'est que sa troisième observation prouverait précisément le contraire de ce qu'il avance. Voici, en effet, ses chiffres :

5e jour, rapport	1	:	41
7e — —	1	:	53,8
8e — —	1	:	50,8
9e — —	1	:	58,8
10e — —	1	:	63,3

Ainsi, dans ce cas, c'est précisément les derniers jours qu'il y a proportionnellement moins d'acide urique.

Je le répète, il y a de très-grandes différences individuelles, ainsi que le montrent les chiffres publiés par d'autres auteurs. Si je consulte, par exemple à cet égard, les thèses de Charvot et d'Hœpffner, je trouve qu'au moment de l'élimination critique qui suit d'un jour ou deux la défervescence, le rapport de l'acide urique à l'urée, comparé à ce qu'il était pendant l'acmé, tantôt *diminue* et tantôt *augmente*. La seule conclusion que je serais porté à tirer de l'ensemble des travaux relatifs à cette question, c'est que les jours qui suivent l'élimination critique, c'est-à-dire les premiers jours de la convalescence, le rapport de l'acide urique à l'urée tombe bas.

Dans l'étude du rapport de l'acide urique de l'urée, il faut tenir compte non-seulement des différences individuelles qui sont considérables, mais surtout du procédé employé pour le dosage de l'acide urique. Ainsi Charvot et Hœpffner ont trouvé, en général, beaucoup moins d'acide urique que les auteurs allemands, de sorte que ce n'est qu'avec la plus grande réserve qu'on peut comparer les résultats d'un observateur à ceux d'un autre.

Acide hippurique. — Ce principe n'a malheureusement pas encore été le sujet de recherches suffisantes. Weissmann dit l'avoir trouvé diminué dans un cas de pneumonie ; mais il est fort possible qu'il soit, au contraire, augmenté dans certains cas. C'est une recherche à poursuivre.

Matières extractives. — Nos connaissances sur ce sujet si obscur sont presque nulles. Il semble toutefois résulter de quelques analyses d'Hœpffner qu'elles sont parfois notablement augmentées dans la pneumonie, et que d'autres fois elles ne présentent pas de modification sensible. En tous cas, elles ne marchent point parallèlement avec l'urée.

Quelle est, en somme, la quantité d'azote excrétée par l'urine (qui est, comme on sait, la voie presque unique de l'excrétion de l'azote) pendant la période fébrile de la pneumonie ? Il est difficile de le dire, vu le petit nombre d'analyses d'azote total qui ont été faites et les différences énormes (du simple au quadruple) que présentent les différents malades. Dans un cas malheureusement unique jusqu'ici, où les *excreta*, ainsi que les *ingesta*, ont été chez un pneumonique déterminés avec la plus minutieuse attention, à partir de la quarantième heure après le frisson, pendant vingt-huit jours consécutifs, le malade a excrété pendant la période

d'acmé, qui a été de cinq jours (en ne tenant pas compte des quarante premières heures), plus de 83 grammes d'azote correspondant à 2 kilogrammes et demi environ de muscles (environ la dixième partie de la quantité de chair musculaire qu'il possédait au moment de sa maladie (Riesell et Huppert, *Archiv der Heilkunde*. 1869).

L'*acide phosphorique total* n'est, en général, pas sensiblement augmenté. Cependant, d'après J. Vogel, on en aurait trouvé jusqu'à $8^{gr},4$ dans un cas de pneumonie; mais nous ignorons dans quelles conditions. Il n'est même pas explicitement dit si ce chiffre indique la quantité des vingt-quatre heures ou la quantité pour 1000, auquel cas il n'aurait rien d'extraordinaire. En tous cas et eu égard à l'état normal, on le trouve diminué par rapport à l'azote, ainsi que dans toutes les maladies fébriles (Zuelzer, Lépine et Jacquin). Nous avons trouvé que c'est surtout l'acide phosphorique combiné aux terres qui est diminué, ainsi que l'ont vu Beneke et Schulte pour d'autres maladies aiguës (Schulte, *Dissertat.* Marbourg 1823); ce qui, comme le fait très-bien remarquer Beneke, est en rapport avec l'augmentation de la potasse signalée par Salkowski.

Quant à l'*acide sulfurique*, il a été trouvé fort augmenté dans la pneumonie ($2^{gr},9$, $3^{gr},1$, $3^{gr},7$ par jour; J. Vogel). C'est près de dix fois la quantité que cet auteur a trouvée dans d'autres maladies aiguës. Il y a donc là une augmentation remarquable, résultat conforme à celui de Parkes.

Le *chlorure de sodium* diminue brusquement à partir du premier jour de la fièvre, de telle sorte que, dès le deuxième ou le troisième jour, il n'y en a plus que des traces dans l'urine; puis il disparaît plus ou moins complètement. Ce fait remarquable, signalé par Redtenbacher, a beaucoup préoccupé les médecins de la Grande-Bretagne, Bennett (d'Édimbourg) et surtout Beale qui a fondé sur lui beaucoup de spéculations. Cette disparition plus ou moins complète du chlorure de sodium de l'urine se rencontre d'ailleurs, à peu près au même degré, ainsi que l'a démontré J. Vogel, dans les autres états fébriles. Elle s'explique alors par le manque d'alimentation. Pour le cas particulier de la pneumonie, il convient d'ajouter pour une part l'élimination d'un peu de ce sel par les crachats et son emmagasinement dans l'exsudat. Les expériences d'Howitz, à supposer qu'elles soient exactes, prouveraient que les deux dernières causes que j'ai indiquées ne sont pas sans influence. En effet, il prétend que du chlorure de sodium administré à un pneumonique n'apparaît pas dans l'urine; d'autre part, Rigler aurait également trouvé que l'iodure de potassium administré à un pneumonique, est retenu pendant l'acmé et n'est excrété qu'au moment de la résolution. Ces expériences mériteraient d'être reprises. En tous cas, il ne faut pas exagérer la quantité de chlorure de sodium que l'exsudat peut emmagasiner. Hoppe-Seyler a fait la remarque très juste, qu'il faudrait un exsudat quotidien de 700 grammes pour absorber le chlorure de sodium (*Deutsche Klinik*, 1854). Or, nous avons vu précédemment que le poids moyen de l'exsudat, qui d'ailleurs met plusieurs jours à se faire, n'atteint pas ce chiffre.

Potasse et soude. — Les seuls travaux sur cette question sont ceux

de Salkowski, qui a publié, il y a quelques années, un mémoire sur l'élimination de ces bases dans les maladies fébriles. Ce mémoire renferme l'analyse de l'urine à ce point de vue dans quatre cas de pneumonie, malheureusement sans observations cliniques, ce qui enlève à ses chiffres beaucoup d'importance, puisque nous ne pouvons les interpréter en connaissance de cause; j'y remarque quant à la soude, sa diminution pendant la fièvre et son accroissement tellement rapide à partir de la défervescence, que, dans l'espace de deux jours, cette base peut sextupler et même décupler; quant à la potasse, elle augmente notablement pendant la période fébrile, de telle sorte que, pendant cette période, le rapport de ces deux bases entre elles est *beaucoup* modifié à l'avantage de la potasse; elle diminue pendant la défervescence.

Éléments étrangers. — Je n'ai parlé jusqu'ici que des variations quantitatives des matériaux normaux de l'urine; mais il faut savoir que la présence de l'albumine dans l'urine de la période fébrile de la pneumonie n'est rien moins que rare. On peut même dire que celle-ci est une des maladies aiguës qui fournit le plus grand nombre de ces albumineries spéciales à la période fébrile. D'après Parkes, on la rencontrerait 46 fois pour 100. Becquerel donne un chiffre analogue : 42 pour 100. Dans les hôpitaux de Vienne, on a trouvé 45 pour 100. Sauf complication, l'albumine est toujours en petite quantité dans l'uríne, et elle disparaît à peu près au moment de la résolution de la pneumonie, contrairement à ce qu'avaient pensé Martin-Solon, Begbie et Abeille, qui attribuaient l'albuminurie à l'élimination des produits albumineux résorbés. Si par hasard elle persiste à la résolution, elle cesse avec l'établissement de la convalescence.

La cause de cette albuminurie fébrile est obscure. On a fait remarquer avec raison qu'elle pouvait être produite par les vésicatoires; mais cette explication, à supposer qu'elle soit exacte pour quelques cas, ne saurait être généralisée; car dans la pleurésie, où on les prodigue davantage, l'albuminurie est rare.

La leucine et la tyrosine n'ont jamais été rencontrées dans l'urine pneumonique; je parlerai plus loin de la matière colorante de la bile.

2° *Urine critique* — L'urine de la défervescence, si celle-ci se fait par *crise*, comme c'est le cas le plus commun, présente des caractères particuliers : sa quantité augmente au point de dépasser notablement la normale (polyurie temporaire); en même temps, fait fort remarquable, *sa densité reste élevée* au moins au début; de plus, il se dépose presque toujours un sédiment plus ou moins abondant, de couleur rosée (urate de soude et acide rosacique), ce qui, comme nous l'avons dit plus haut, prouve qu'au début de la crise l'urine est fortement acide à cause de la présence d'une grande quantité de phosphate acide de soude, et quelle renferme en même temps, dans certains cas, beaucoup d'acide urique. Quant au chlorure de sodium, il est toujours en quantité insignifiante.

Quelle est la cause de cette élimination critique?

Comme au moment où elle a lieu, le pneumonique est encore à la diète,

il n'y a pas à songer à l'influence de l'alimentation; d'ailleurs, après quelques jours de fièvre, l'organisme conserve pour se réparer, la plus grande part des matériaux de la première alimentation. Mais cette considération n'a même pas besoin d'être invoquée, puisque, je le répète, le pneumonique, au moment de l'excrétion critique n'a pas encore pris d'aliments.

La plupart des auteurs ont pensé que cette élimination était due à la combustion des matériaux provenant de la résorption de l'exsudat. Seulement il faut bien savoir qu'au moment de la crise, en général, la résolution est encore peu avancée, et la résorption certainement fort incomplète. De plus, Scheube, raisonnant comme si la composition de l'exsudat était identique avec celle des crachats, calcule qu'il faudrait un exsudat de 5 kilog. pour suffire à l'élimination critique. Or, nous avons vu qu'il ne dépasse pas 600 grammes en moyenne. J'avoue que l'on peut contester la rigueur du calcul de Scheube; mais l'argument chronologique que j'ai indiqué en premier lieu conserve toute sa valeur : la résorption de l'exsudat n'est qu'au début au moment de l'excrétion critique.

Huppert a pensé que, pendant la période fébrile, l'albumine est dédoublée, que les produits non azotés de ce dédoublement sont brûlés tout de suite, tandis qne les produits azotés ne le sont qu'à la crise.

Cette vue, d'ailleurs hypothétique, se rapproche de l'opinion soutenue par plusieurs pathologistes (Riesenfeld, Naunyn, Unruh,) qui, sans admettre la sélection dont je viens de parler, pensent qu'il y a une rétention des matériaux de déchet pendant la fièvre, rétention qui ne cesse qu'au moment de la crise. Dans un récent travail, Fränkel a beaucoup insisté sur cette idée et a essayé d'étayer l'hypothèse de la rétention en faisant remarquer que l'excrétion critique est plus abondante quand il y a eu, pendant l'acmé, de l'albuminurie. D'après lui, cette albuminiure prouverait l'existence d'une lésion rénale temporaire, capable de retenir les matériaux de déchet tant qu'elle dure, c'est-à-dire tant que persiste l'albuminurie, et qui cesserait avec cette dernière au moment de la crise.

Cette vue d'ailleurs ingénieuse n'a pas été généralement adoptée. Selon moi, il est peu probable qu'une albuminurie fébrile soit symptomatique d'une lésion rénale, snffisante pour mettre obstacle à l'excrétion des matériaux de déchet. En supposant qu'il en existe une, ce doit être une lésion fort minime des glomeruli; or, il semble qu'une lésion plus profonde soit nécessaire pour empêcher l'excrétion de ces matériaux. La raison de l'élimination critique est donc encore à l'étude.

Dans les cas où il y a une excrétion relativement considérable d'acide urique (par rapport à l'urée), au moment de la crise, Bartels l'explique en disant que pendant la période fébrile, l'urée et l'acide urique, augmentés tous deux sont, à peu près, dans leur rapport normal, parce que la circulation et la respiration se sont activées, pour se mettre au niveau de leur tâche. Mais lorsque la période fébrile cesse brusquement, la circulation et la respiration revenues au taux normal ne suffisent plus à oxyder complètement la grande quantité de matériaux de déchet; d'où l'excès relatif d'acide urique. Je donne cette explication pour ce qu'elle

vaut, en faisant remarquer qu'en réalité nous connaissons bien moins que ne le croyait Bartels les conditions de formation de l'acide urique.

La période d'élimination critique n'est pas nécessairement limitée à un jour, comme on pourrait croire : il y a des crises moins brusques qui durent deux ou trois jours. J'ai déjà dit que quand il n'y a pas *crise* mais *lysis*, l'élimination exagérée dont il vient d'être question n'a pas lieu et c'est progressivement et par transition que l'urine de la période fébrile prend le caractère de l'urine de la convalescence.

En tous cas il y a avantage pour l'analyse des conditions physiologiques où on trouve le malade à étendre la durée de la période critique jusqu'au commencement de la convalescence.

Dans le cas de Riesell et Huppert, dont j'ai cité plus haut les résultats pour la période fébrile, le malade a absorbé 43 grammes d'azote, et en a perdu 135 pendant cette période critique qu'ils ont fait durer 6 jours, soit un *déficit* de 92 grammes. En somme, pendant ces deux périodes réunies, ce malade a perdu 83 + 92 = 175 gr. d'azote, correspondant au cinquième peut-être de la quantité d'albumine qu'il possédait au début de la maladie.

Urine de la convalescence. — La polyurie diminue ou disparaît ; l'urine est plutôt pâle ; sa densité est diminuée et les matériaux solides y sont à un chiffre plus ou moins bas, sauf le chlorure de sodium dont l'excrétion redevient assez promptement presque aussi abondante qu'à l'état normal.

Pour terminer avec le cas d'Hüppert et Riesell, je dirai que pendant les 7 premiers jours de la convalescence, l'organisme a encore perdu 13 grammes d'azote. Pour les 7 jours suivants (les derniers de l'observation), il a au contraire regagné 3 grammes.

État des forces. — Les forces sont constamment diminuées dans la pneumonie et, en général, elles sont très-promptement abattues à partir du début de la maladie. Cependant bon nombre de pneumoniques viennent à pied se présenter au bureau d'admission des hôpitaux, alors que l'altération des traits dénote la gravité de l'affection dont ils sont atteints; d'après Grisolle, il n'y aurait guère qu'un quinzième des sujets qui serait dans l'incapacité de marcher. Ce chiffre, on le voit, me paraît un peu faible.

Il est naturel que chez les vieillards la prostration des forces soit, toutes choses égales, plus accentuée. Et cependant, par exception à cette règle, on voit des vieillards dont les forces paraissent davantage conservées que ce n'est l'habitude chez l'adulte. Ainsi il n'est pas très-rare de voir, à la Salpêtrière, de vieilles femmes rester dans leur dortoir, assises près de leur lit *plusieurs jours* après le début de la maladie et résister énergiquement si on les veut transporter à l'infirmerie. On ne pourrait objecter qu'il y a erreur sur le début de leur pneumonie. Mais cette objection tombe à l'examen de la marche de la maladie et en présence des résultats de l'autopsie. Pour être extraordinaires, les faits dont je parle sont cependant authentiques.

Perte de poids. — Ce sujet a été malheureusement peu exploré, vu la difficulté qu'il y a à peser des fébricitants qui ne peuvent quitter le lit. Le sujet de Riesell et Huppert, pendant la première période d'observation (de la 41e heure de maladie à la crise), a perdu 680 gr. en cinq jours. Pendant la 2e période (critique) qu'ils ont fixée à 6 jours, le malade a perdu 1500 grammes; pendant les 7 premiers jours de la convalescence, 900 grammes. Pendant les sept jours suivants, il a au contraire gagné 570 grammes. Le docteur Thaon, qui a fait sur des enfants pneumoniques une série de recherches, a constaté aussi qu'ils perdent encore pendant le commencement de la convalescence. Mais je ne crains pas de dire que ce n'est pas un résultat constant, au moins chez l'adulte, ainsi que le prouve la première des trois observations suivantes de pneumonie recueillies cette année dans mon service, où les malades ont été pesés dès le jour de la défervescence. Voici les résultats :

Obs. I. — Homme de 40 ans. Pneumonie bilieuse; commencement de la défervescence le 20 (T. 39°,4 C.); défervescence achevée le 23 seulement (T. 37° C.).

Ce jour le malade pèse 55k,960; le surlendemain 56k,300; le 26, 56k,500; le 27, 56k,700; le 28, 56k,800.

Qu'on construise la courbe et on verra que l'ascension a été fort régulière, en forme de parabole, à partir de la défervescence achevée.

Obs. II. — Homme de 35 ans. Pneumonie franche; défervescence commencée le 8, achevée le 9. Le poids est pris pour la première fois le 12 et est de 72 kilos; le lendemain le malade avait perdu 300 grammes; mais le surlendemain il était remonté à 72k,500 et le 26, il atteignait près de 74 kilos. C'est là une augmentation de poids vraiment extraordinaire.

Obs. III. — Homme de 33 ans. Pneumonie franche, la défervescence a eu lieu le 10. Depuis lors le poids, suivi jour par jour, a montré une diminution fort régulière de 2 kilos en 10 jours; puis une augmentation de 1200 grammes également très-régulière pendant les dix jours suivants.

On voit combien il y a de variétés individuelles quant à l'accroissement du poids pendant la convalescence.

Troubles nerveux. — La céphalalgie est presque constante; d'après Grisolle, Louis, etc., elle ne manque pas dans un sixième des cas; c'est un symptôme du début; elle est habituellement frontale et consiste en élancements ou en un sentiment de constriction pénible; elle est aggravée par la toux.

L'insomnie est en rapport avec l'état fébrile; jamais elle n'est complète.

Troubles sensoriels. — Ils sont peu notables; ce n'est que rarement que les malades accusent des éblouissements, que l'on a attribués à une congestion rétinienne (Sichel père, Seidel). — Mais il y a aussi des phénomènes manifestement réflexes : Galezowski a noté que la congestion des veines rétiniennes peut être plus accusée d'un côté. Roques a signalé l'inégalité des pupilles; j'ai indiqué autrefois que des injections irritantes, faites dans un des poumons, sont suivies de phénomènes du côté de l'œil, chez des chiens ou des cobayes.

Je me borne à ces indications fort sommaires, vu le peu d'importance des phénomènes en question ; quant aux troubles plus graves, l'amblyopie la surdité, etc., j'en traiterai au chapitre *Complications*.

L'épistaxis n'est pas un symptôme très-commun ; elle apparaît dans le premier septenaire, chez un huitième à peine des malades âgés de moins de trente ans (Grisolle).

Généralement l'hémorrhagie a lieu par la narine, du côté correspondant à la pneumonie (Perroud), ce qui est d'accord avec la prédilection pour le même côté des troubles oculaires et des trouble vaso-moteurs cutanés dont je vais maintenant parler.

Troublès vaso-moteurs.—Le plus anciennement connu est la rougeur de l'une des pommettes. Andral ayant soutenu qu'elle était un pur effet du décubitus, ce symptôme avait perdu presque toute valeur, quand Gubler vint rappeler l'attention sur lui, en l'interprétant d'une manière scientifique. D'après Gubler, il s'agit d'une congestion active, d'origine réflexe, et qui s'accompagne d'une notable élévation de la température, fait parfaitement exact et souvent confirmé depuis. Dans le plus grand nombre de cas, elle occupe le côté correspondant à la pneumonie; mais il y a des exceptions qui ne sont pas fort rares. Quelquefois cette exception peut s'expliquer par l'influence du décubitus : un malade peut, en restant couché plusieurs heures sur le visage, du côté opposé à la pneumonie, se congestionner la joue qui repose sur l'oreiller ; mais, le plus souvent, cette explication ne peut être invoquée, par exemple dans le fait suivant, dont le professeur Jaccoud a été lui-même le sujet et le narrateur :

« Il y a deux ans, dit-il, j'ai été moi-même atteint d'une pneumonie franche : elle siégeait à droite, et, durant les deux premiers jours, la rougeur de ma joue gauche a contrasté, d'une manière choquante, avec la coloration de la droite ; de plus, cette rougeur coïncidait avec une sensation désagréable de chaleur dans tout le côté gauche de la face ; mais ce n'est pas tout : cette pneumonie m'a saisi brusquement, brutalement ; j'étais venu bien portant au service, lorsqu'au quatrième ou cinquième lit de ma première salle, je suis pris d'un frisson des plus intenses, avec tremblement et claquement de dents; ce frisson dura jusqu'au milieu du jour ; alors seulement je ressentis le point de côté. Or, la veille de ce jour, le dimanche, vers le soir, occupé à travailler, j'avais ressenti une chaleur insolite dans le côté gauche de la figure. Impatienté, j'y regardais au bout de quelque temps : j'avais la joue d'un rouge vif. Ce phénomène persista jusqu'à la fin de la journée ; il durait encore quand je me mis au lit, et le lendemain seulement j'en eus l'explication. Mais, tandis que, en raison du siége de ce symptôme, j'attendais une pneumonie à gauche, l'inflammation pulmonaire était à droite. La rougeur de la pommette, qui est évidemment le résultat de la perturbation des nerfs vasculaires, a donc précédé de quinze heures le frisson révélateur de la phlegmasie, et celui-ci a devancé de dix heures la douleur thoracique. »

Cette observation est peut-être la seule où la précocité du trouble vasomoteur ait été aussi nettement observée. Mais en raison même de ce fait

que la rougeur malaire, dans ce cas, a *précédé* toute localisation pulmonaire appréciable, on peut se demander si dès ce moment, c'est-à-dire dès le dimanche, il ne s'était pas fait déjà, à l'insu du malade, une poussée congestive au poumon *gauche*, laquelle s'est évanouie le lendemain et s'est définitivement fixée sur le poumon droit. Dans cette hypothèse, le trouble vaso-moteur se serait produit non du côté opposé, mais du côté correspondant à l'hyperhémie pulmonaire.

Je crois devoir signaler cette objection, mais je ne la crois pas très-valable, et je suis loin de contester la réalité des exceptions à la loi formulée par Gubler. J'y crois d'autant plus que j'ai moi-même constaté expérimentalement que l'excitation des bronches peut produire, *exceptionnellement*, il est vrai, une action réflexe sur l'œil *du côté opposé* (j'ai cité ce fait dans ma thèse, p. 26). Vraisemblablement cette anomalie trouve son explication, ainsi que l'indique Jaccoud, dans la décussation variable des filets nerveux qui entrent dans la composition du plexus pulmonaire.

D'après Bouillaud, la rougeur et la chaleur des pommettes sont, toutes choses égales d'ailleurs, plus prononcées dans la pneumonie du sommet que dans celles des lobes inférieurs; cette opinion est confirmée par Grisolle.

Non-seulement les pommettes, mais les membres, surtout le membre supérieur du côté correspondant à la pneumonie, ainsi que la paroi thoracique du même côté, peuvent présenter un excès de chaleur manifeste. C'est à la partie interne du bras que la différence de température est, en général, le plus accusée. Exceptionnellement ce n'est pas un excès de chaleur, mais au contraire un refroidissement relatif que l'on observe. Je n'insiste pas sur ces détails, que j'ai longuement étudiés autrefois et qu'a confirmés récemment Hamburger, auteur d'un bon travail inspiré par le professeur Kussmaul.

Autres symptômes cutanés. — Outre les troubles vaso-moteurs de la pommette et des membres, je dois mentionner les sueurs qui se rencontrent souvent chez les jeunes sujets à la période fébrile, et qui donnent lieu parfois à diverses éruptions sudorales, dont l'importance n'est pas fort grande. Les sueurs profuses qui s'observent au moment de la défervescence sont beaucoup plus intéressantes, parce qu'elles peuvent être considérées comme un phénomène critique. A coup sûr elles ont au moins pour résultat de contribuer à l'abaissement de la température, qui, comme on l'a vu, peut alors tomber fort au-dessous de la normale.

On a aussi considéré comme critiques certaines éruptions cutanées; mais c'est peut-être sans fondement suffisant, aussi ne nous y arrêtons-nous pas. Nous n'examinerons ici que l'herpès qui, comme on sait, est assez commun dans la pneumonie et survient avant la crise.

L'herpès se montre surtout au visage : autour des lèvres ou des ailes du nez, aux paupières, aux oreilles; parfois il a un siége insolite et peu apparent, de telle sorte que, vu sa quasi-indolence, on est exposé à en méconnaître l'existence. C'est ainsi qu'on l'a trouvé à l'anus (Thomas),

et à ce même siége dans plusieurs attaques de pneumonie chez le même enfant. Sa fréquence est estimée différemment par les auteurs : Bleuler l'a en effet noté 43 fois sur 100. Son relevé porte sur 421 observations du service de Wunderlich ; d'autres auteurs ont été beaucoup moins favorisés : Lebert ne l'a rencontré que 13 fois sur 100 à Breslau, et moins souvent à Zurich. Si je me fiais à mes souvenirs, je dirais que je ne l'ai pas rencontré plus souvent que Lebert.

Les chiffres précédents se rapportent à l'adulte. D'après Ziemssen, on l'observerait chez l'enfant dans la moitié des cas. Thomas croit au contraire que, malgré la fréquence de l'herpès chez l'enfant, il est plus rare dans la pneumonie de l'enfant que dans celle de l'adulte ; il serait surtout rare chez les tout jeunes enfants.

J'ai dit tout à l'heure que l'apparition de l'herpès est toujours antérieure à la crise. Exceptionnellement, cependant, on l'a vu survenir au moment de la défervescence et même, dans un cas, *six jours* après elle (Thomas).

Troubles digestifs. — 1° *Vomissement.* — Nous avons déjà vu que c'est un symptôme de début commun chez l'enfant (dans la moitié des cas, dit-on), plus rare chez le vieillard et surtout chez l'adulte. Magnus Huss le rapporte à une excitation du pneumogastrique, ce qui n'est pas impossible ; mais il faut se rappeler qu'il survient d'habitude dans toutes les maladies où l'élévation de la température est brusque, dans la scarlatine, par exemple. Si elle surprend le malade dont l'estomac est plein, l'indigestion est inévitable.

Dans le cours de la pneumonie, le vomissement est rare ; il peut reconnaître des causes diverses que Jurgensen a bien analysées :

a) Vomissement cérébral, particulier en quelque sorte à la pneumonie du sommet ; il peut se prolonger plusieurs jours sans aggraver l'état du malade.

b) Vomissement sollicité par la toux, par le mucus qui recouvre l'épiglotte, par la tuméfaction de la luette.

c) Vomissement par action médicamenteuse.

2° La *constipation* est la règle pour les malades chez lesquels on ne provoque pas de diarrhée et qui ne sont pas soumis à une influence thérapeutique. Il y a cependant des pneumoniques qui, en dehors de cette influence, présentent non au début, mais au bout de quelques jours, de la diarrhée dépendant sans doute d'un catarrhe intestinal. Cette diarrhée serait plus commune dans certains pays : à Breslau, par exemple. Lebert l'a rencontrée chez le tiers des pneumoniques de l'hôpital.

La langue prend un enduit blanchâtre chez presque tous les sujets, mais sans jamais offrir rien de spécial ; rarement elle est sèche chez l'adulte, tandis que chez le vieillard elle est presque toujours sèche, râpeuse et couverte d'un enduit brunâtre. Chez l'enfant, au contraire, la langue reste presque toujours humide.

L'inappétence en tous cas est constante.

Variétés de marche et variétés symptomatiques. — Ainsi

que je l'ai dit plus haut, la pneumonie est une maladie fort variable dans ses aspects. On pourrait donc multiplier beaucoup ses variétés; mais je me bornerai au nécessaire. Je décrirai d'abord les anomalies que peut présenter sa marche; elles sont importantes, car la pneumonie est une maladie aussi caractérisée, sinon plus, par sa marche que par ses symptômes.

I. VARIÉTÉS ANORMALES PAR LA MARCHE. — J'étudierai : 1° celles qui présentent une durée exceptionnellement courte ; 2° celles dont la durée est longue; 3° celles dont la marche est périodique; 4° celles dont la marche est alternante.

1° *Pneumonie à durée courte : A. Pneumonies abortives.* — Ce sont des pneumonies qui évoluent en moins de cinq jours. Elles peuvent se rencontrer à tout âge. Charcot les a signalées chez les vieillards (*Comptes rendus de la Société des Hôpitaux*, 1864). Chez l'adulte, elles ont été étudiées par Wunderlich, Woillez, Lebert, Leube, Bernheim, etc. Une des observations que Marrotte a publiées sous le nom de synoque péripneumonique ressortit à cette variété.

Wunderlich leur distingue deux modes de début : l'un, brusque, ne différant en rien de celui de la pneumonie commune; l'autre, plus lent : la température fébrile monte progressivement jusqu'au troisième jour ; mais à peine a-t-elle atteint 40° qu'elle redescend. Cette dernière variété paraît d'ailleurs fort rare.

La défervescence ne s'accompagne pas d'une crise aussi accentuée qu'on la voit dans la pneumonie commune.

Quant aux symptômes physiques, on observe des crachats visqueux blancs ou tout au plus safranés, mais jamais rouillés; il y a de la submatité, mais pas d'augmentation des vibrations thoraciques; à l'auscultation on entend des râles crépitants ou sous-crépitants plus ou moins fins et un souffle doux, ayant son maximum à la racine des bronches, ce qui prouve qu'il est symptomatique d'une congestion pulmonaire et non d'une hépatisation. En fait, ces pneumonies ne paraissent pas aboutir à un hépatisation véritable; anatomiquement, ce sont surtout des pneumonies congestives.

B. *Pneumonies à marche foudroyante.* — Outre la pneumonie dont la durée est abrégée par la bénignité de l'affection, il en est d'autres chez lesquelles l'issue fatale survient d'une manière tellement rapide que l'épithète de foudroyante ne me paraît pas exagérée. Il en est de plusieurs espèces et je ne prétends pas les indiquer toutes.

a) Une d'elles se rencontre chez les diabétiques. J'ai, pour ma part, vu, avec mon collègue le docteur Rigal, un diabétique jeune encore, non arrivé à la période consomptive, car il était resté fort obèse, et chez lequel la pneumonie ne paraît pas avoir duré plus de 36 heures. L'autopsie n'a pas été faite et l'on peut sans doute se demander si le début brusque, la fièvre, les râles crépitants que nous avons constatés prouvent suffisamment l'existence d'une pneumonie; nous l'avons cru, et malgré l'absence de vérification, le diagnostic me semble encore dans ce cas avoir été bien

établi. — Bien que mal connue, la pneumonie foudroyante des diabétiques n'est pas absolument ignorée des praticiens. Il serait à désirer que chacun publiât les faits de ce genre qu'il a pu observer.

b) Sous le nom de *pneumonie séreuse*, Traube rapporte deux observations, d'ailleurs fort incomplètes, qui peuvent être citées ici : dans la première, il s'agit d'un malade atteint d'une insuffisance aortique très-prononcée et qui fut pris d'une fièvre typhoïde. Pendant le cours de celle-ci, —Traube ne dit pas à quelle période — il se développa des symptômes pulmonaires qui, au bout de 24 heures, revêtirent un caractère très-sérieux. L'expectoration consistait en un liquide visqueux et spumeux, rouge brun, transparent en couche mince, et ne coagulant pas. La mort arriva 36 heures après le début des accidents pulmonaires. Le second malade était un homme de 40 ans, atteint de fièvre récurrente. Pendant la rémission, la température tomba à 35°,4. Tout à coup, il fut pris de dyspnée avec sterteur. On constata de la matité et des râles crépitants dans la moitié inférieure droite de la poitrine; la toux était rare et courte; la température, 37°,5 ; les extrémités froides. Mort quinze heures après l'apparition des symptômes pulmonaires.

Il ne s'agit pas là d'une pneumonie compliquée d'œdème pulmonaire, mais d'un processus rapide, pouvant ou non s'accompagner d'une expectoration spéciale. A vrai dire, je doute beaucoup que ces cas ressortissent à la pneumonie lobaire. L'autopsie du premier malade n'est rien moins que démonstrative, car il est question de *plusieurs* foyers, et il n'y a pas eu d'autopsie pour le second. Ce n'est pas une raison pour contester l'existence de la pneumonie lobaire séreuse dont j'ai parlé à propos de l'anatomie pathologique, d'après Schützenberger. Mais, bien que ce dernier n'en rapporte point d'observation, il me paraît certain que les faits qu'il a désignés du nom de pneumonie séreuse sont essentiellement différents de ceux de Traube.

c) Il est des cas où l'on trouve à l'autopsie un lobe entier à l'état d'hépatisation grise non douteuse, quoique le début de la pneumonie ne date que de très-peu de jours. Il faut donc admettre, ou bien qu'elle a évolué avec une rapidité extraordinaire, ou bien qu'elle a été purulente d'emblée, sans passer par le stade d'hépatisation rouge, ce qui me paraît plus vraisemblable. J'en ai déjà dit un mot au chapitre de l'anatomie pathologique d'après un cas de Ranvier; j'en marque aussi la place ici, mais je ne peux faire plus, car leur symptomatologie m'est inconnue. Je sais seulement que, dans les cas observés par Ranvier, la maladie n'a duré que *trois jours :* il s'agissait de jeunes soldats non habitués aux fatigues, aux privations et au froid et qui abusaient peut-être de l'alcool.

En somme, toutes ces pneumonies à marche plus ou moins foudroyante se développent sur un mauvais terrain, soit que le sujet soit affecté depuis longtemps d'une maladie chronique, soit qu'il soit placé dans les conditions toutes spéciales de non-résistance que réalisent les fatigues excessives, le *shoc*, etc.

2° *Pneumonies à durée prolongée.* — J'ai dit plus haut (Voy. *Marche*)

que la défervescence a lieu entre le 6ᵉ et le 9ᵉ jour, mais *exceptionnellement* elle peut se faire attendre jusqu'au 14ᵉ jour et *même au delà sans que l'hépatisation grise soit nécessairement établie*. La cause la plus ordinaire de cette durée insolite de la maladie est dans l'envahissement de l'autre poumon, ou bien dans la formation successive de plusieurs foyers isolés (forme particulière de pneumonie à laquelle on donne le nom de pneumonie migratrice). Étudions d'abord la pneumonie double, qui est beaucoup moins rare.

A. *Pneumonie double.* — Elle s'observerait, d'après Grisolle, 1 fois sur 16 chez l'adulte ; chez l'enfant, elle est peut-être plus commune. Jamais elle ne débute à la fois dans les deux poumons. C'est entre le 4ᵉ et le 15ᵉ jour (Grisolle), en moyenne le 8ᵉ jour, que le second poumon est envahi. Grisolle en conclut « que, si une pneumonie devient double, cela ne dépend pas d'une même cause qui aurait agi à la fois sur les deux poumons, puisqu'il y a eu un trop long intervalle entre la provocation et l'explosion de la deuxième pneumonie ; il faut plutôt admettre une influence pathologique qu'exerce le poumon primitivement malade sur son congénère resté sain, en vertu de cette loi de souffrance mutuelle et réciproque des organes pairs dont on trouve de si fréquents exemples dans la pratique. »

En d'autres termes, et pour traduire sa pensée en langage moderne, Grisolle admet une action réflexe du poumon malade sur le poumon sain, qui se prendrait au même titre que le second œil dans le cas d'ophthalmie sympathique. Je laisse à Grisolle la responsabilité de cette théorie d'ailleurs ingénieuse, qui est applicable à certains cas, mais non à ceux où le second poumon paraît s'enflammer par suite de la continuation de l'action de la cause, comme dans les cas de pneumonie migratrice dont je vais parler tout à l'heure et qui expliqueront suffisamment ma pensée pour qu'il soit inutile de la développer ici.

L'envahissement du second poumon est accompagné d'une recrudescence de la fièvre, presque toujours, et non dans un dixième des cas seulement, comme le prétend Grisolle, qui, privé du thermomètre, a pu facilement la méconnaître. Mais il est tout à fait exceptionnel qu'il soit marqué par un nouveau frisson et par l'ensemble symptomatique plus ou moins solennel qui caractérise le début de la maladie. Cela est tout naturel si l'on admet, comme je viens de le dire, qu'une pneumonie double n'équivaut pas à deux pneumonies, et qu'il s'agit seulement d'une recrudescence de la maladie. Grisolle, qui s'étonne du début plus ou moins latent de ce qu'il appelle la seconde pneumonie, se l'explique cependant par les deux raisons suivantes qui ont bien leur valeur et dont il faut par conséquent tenir compte : 1° parce que, dit-il, elle se déclare à l'époque où la première continue encore à s'aggraver ou bien lorsqu'elle est parvenue à la période la plus aiguë ; — 2° parce que le poumon affecté en dernier lieu l'est à un degré moindre que le premier et dans une étendue moins considérable.

Il résulte de cette quasi-latence que, si une élévation de la température

peut faire présumer l'envahissement de l'autre poumon, c'est l'auscultation seule qui peut donner une certitude.

B. *Pneumonie à foyers successifs.* — Il est une forme de pneumonie dont peu d'exemples ont été publiés, mais sur laquelle il importe de fixer l'attention, vu son allure tout étrange. Voyons en quoi elle consiste.

On a dit, mais à tort, qu'elle sévit particulièrement sur les femmes. Il y a un frisson initial, une fièvre d'intensité moyenne, d'une durée très-courte, ou qui fort rarement atteint la durée ordinaire; puis la défervescence. — Jusqu'ici on a donc l'image de la pneumonie abortive; — mais après une période d'apyrexie de quelques heures à un ou deux jours, il se développe un nouveau foyer dans le même poumon ou plus rarement dans le poumon du côté opposé. Dans un cas il y eut dix foyers successifs; dans chacun d'eux la pneumonie ne parut pas dépasser la période d'engouement. Il paraîtrait que la durée totale de la maladie pourrait atteindre deux mois! Dans le cas de Kelemen, il y eut quatre foyers : le premier dura quatre jours et atteignit l'hépatisation ; les deuxième et troisième ne durèrent qu'un jour et ne présentèrent que les signes de l'engouement, le premier persista pendant leur durée; le quatrième, à l'autopsie, fut trouvé à l'état d'hépatisation. Quand un nouveau foyer se déclare avant que le précédent ait achevé son évolution, il n'y a pas de période d'apyrexie, Si les foyers ne dépassent pas la période d'engouement, il n'y a pas d'expectoration colorée.

Dans le cas de Kelemen, la pneumonie s'est développée dans le cours d'un typhus ; mais dans les cas précédemment publiés par Waldenburg et Fischl, la maladie paraît avoir été primitive. Quant au cas de Weigand, il est douteux qu'il se rapporte à une pneumonie fibrineuse.

En terminant le peu que j'avais à dire sur cette forme, je tiens à dégager ma responsabilité. Je l'ai décrite d'après des observations en fort petit nombre, qui ne sont d'ailleurs pas irréprochables en tous points; aussi m'ont-elles laissé dans le doute à quelques égards. Une particularité curieuse, c'est l'apparition tardive des râles crépitants dans les faits jusqu'ici publiés : ainsi dans deux cas (Waldenburg, Weigand), on ne perçut de râles crépitants qu'au cinquième jour de la maladie, et dans l'autre cas de Weigand, *qu'au quatorzième jour !* Plusieurs foyers n'ont donc été caractérisés que par de la matité, et par un souffle (de congestion?).

C. *Pneumonie migratrice.* — La variété que je viens d'indiquer sous la rubrique de *Pneumonie à foyers successifs* est désignée en Allemagne par l'épithète de *migratrice* ou *érysipélateuse*. Cette dernière dénomination est parfaitement impropre et ne peut se défendre; car elle paraît sous-entendre une relation étiologique avec l'érysipèle qui, en supposant qu'elle fût vraie pour quelques cas, ainsi que le pense Friedreich (*die acute Milztumor*), n'est certainement pas exacte pour la plupart des cas jusqu'ici connus. La pneumonie de nature vraiment érysipélateuse, dont mon collègue Straus vient de publier une remarquable observation, n'affecte pas cette marche ; en tous cas elle ne s'est pas présentée ainsi dans

son observation, qui est certainement la plus régulière de toutes celles qui ont été publiées sous le nom d'érysipèle du poumon.

Quant à l'épithète de *migratrice*, elle me paraît ne bien s'appliquer qu'à la variété que je vais maintenant faire connaître, et qui établit en quelque sorte une transition entre la variété précédente et la forme commune.

Dans cette variété, la maladie n'évolue pas par étapes comme dans la variété précédente. Ce qui la distingue seulement de la forme commune de la pneumonie, c'est que les parties primitivement atteintes *entrent déjà en résolution* au moment où de nouvelles portions sont atteintes. Fischl a défini la pneumonie migratrice en disant que c'est une pneumonie qui envahit la plus grande partie de l'un ou des deux poumons et qui dure longtemps; mais cette définition est trop large: car on engloberait ainsi, et bien à tort, parmi les pneumonies migratrices toutes les pneumonies *extensives*, c'est-à-dire celles des pneumonies communes qui gagnent du terrain pendant quelques jours, mais sans quitter le foyer primitif, c'est-à-dire sans *émigrer*.

Tout récemment, le docteur Hamburger a publié plusieurs cas de pneumonie migratrice recueillis à la clinique du professeur Kussmaul; dans la plupart des cas la maladie devait envahir les deux poumons; malgré cela, la gravité de ces cas n'était pas fort grande, presque tous se sont terminés par la guérison dans un espace de temps variant entre dix et dix-sept jours. Il semble donc que la marche migratrice d'une pneumonie indique une lésion pulmonaire plus superficielle et par conséquent moins grave.

5° *Pneumonie périodique.*— Les seules pneumonies dont l'évolution se fasse d'une manière périodique sont les pneumonies développées sous l'influence de l'intoxication paludéenne; je n'ai que peu à dire de nouveau sur cette question, qui a été magistralement traitée par Grisolle.

Il décrit une forme *intermittente* et une forme *rémittente;* la première est de beaucoup la plus intéressante.

Comme la plupart des accidents pernicieux, la pneumonie peut ne se développer que consécutivement à un ou plusieurs accès de fièvre intermittente simple; mais, dans la plupart des cas, il y a dès le premier accès fébrile quelques symptômes thoraciques, par exemple une douleur au côté, puis, aux accès suivants, la maladie se caractérise.

Le frisson par lequel débute l'accès est plus violent et plus long que celui de la pneumonie ordinaire; tout aussitôt surviennent un point de côté et de l'oppression; bientôt les malades rejettent une expectoration caractéristique, et l'auscultation fait entendre une crépitation fine et sèche, mêlée parfois à du souffle. Quant à la fièvre, elle a l'allure de la fièvre intermittente: au frisson succède une chaleur ardente et après six à douze heures une détente complète avec diaphorèse. *Les accidents thoraciques diminuent parallèlement à la fièvre.* L'intermission peut être *complète* du côté du thorax pendant l'intermission fébrile; d'autres fois il reste une crépitation grasse, humide, de la faiblesse ou de la rudesse du murmure,

ou bien des symptômes plus accentués, si la lésion pulmonaire est plus avancée. Dans une des observations de Catteloup, la fièvre cessa deux jours ; pendant ce temps, il persista du souffle bronchique et de la matité dans les deux tiers inférieurs de la poitrine à gauche, symptomatiques d'une hépatisation rouge prouvée par l'autopsie.

En général la fièvre pernicieuse pneumonique revêt le type tierce ou quotidien ; en se renouvelant, les accès deviennent plus graves et plus longs, et l'intermission est d'autant plus courte et moins complète que les accès se reproduisent un plus grand nombre de fois : la pneumonie devient alors rémittente. En l'absence de traitement, la lésion pulmonaire s'aggrave ; souvent les deux poumons sont pris, il se joint des troubles cérébraux, et les malades succombent.

Grisolle fait particulièrement remarquer : 1° le défaut de proportion lors du premier accès entre la fièvre et la lésion locale, encore minime et qui grandit rapidement à chaque accès ; 2° le caractère mou et dépressible et la fréquence extrême du pouls, même chez les sujets robustes ; puis il insiste beaucoup sur l'interprétation qu'il convient de donner aux faits dont il vient de présenter l'analyse « et qui prouvent, dit-il, surabondamment que la pneumonie intermittente n'est pas une phlegmasie pulmonaire compliquée d'une fièvre d'accès, mais deux états connexes liés intimement l'un à l'autre et procédant de la même cause miasmatique. » Cette manière de voir est d'autant plus importante à enregistrer, que l'éducation médicale de Grisolle ne le portait pas certainement de ce côté ; elle s'est imposée à lui, comme s'impose la vérité à tout esprit droit.

Postérieurement à la 2e édition de Grisolle, le docteur Armaingaud a publié deux observations de pneumonie intermittente à type tierce qu'il a recueillies lui-même dans le canton de Saint-Ciers-Lalande, localité paludéenne. Il y a joint les tracés thermiques. Nous y voyons pour le premier malade, âgé de 30 ans, que le premier jour la température était à 39°,9 le matin et 39°,8 le soir ; le lendemain à 37°,8 et le surlendemain au même degré que le premier jour. Guérison après ces deux accès par le sulfate de quinine. La pneumonie était caractérisée par un point de côté, des crachats sanglants, de la matité et des râles crépitants. — Dans son second cas, qui concerne un jeune homme de 28 ans, la température était à 40° le premier et le troisième jour, et à 36°,9, le deuxième. Mêmes symptômes locaux. Guérison par la quinine.

Un médecin militaire allemand a aussi publié un cas de pneumonie intermittente avec température. Voici quelques traits de son observation (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1876, n° 49).

Il s'agit d'un soldat qui, le 13 soir, est pris de fièvre : température 39°,5, respiration 24. A la base droite, râles crépitants dans une étendue de 4 centimètres carrés, crachats muqueux rouillés ; pas de matité, mais il existe un point douloureux.

14 matin, T. 37°,5 ; pas de toux, même au moment des respirations profondes ; *pas de point de côté.*

A 3 heures, frisson ; le soir, T. 40°,5 ; crachats rouillés ; coloration ictérique des conjonctives ; respiration 36, râles crépitants.

15 matin, 37°,5, état général bon, mais crachats rouillés, mêlés à du mucus purulent ; pas de râles crépitants ; à 11 heures, quinine 2 grammes ; le soir pas d'accès.

16 matin, 36°,5 ; guérison ultérieure.

Dans la forme *rémittente*, le mouvement fébrile, une fois établi, continue sans interruption, mais en éprouvant de temps en temps, et à des intervalles réguliers, des exacerbations et des rémissions : je ne crois pas devoir entrer dans aucun détail, Grisolle avouant lui-même qu'on a réuni sur ce nom des faits disparates.

4° *Pneumonie à marche alternante.* — Je désire faire entendre par cette dénomination, peu claire je l'avoue et que je suis prêt à changer pour une meilleure, la pneumonie dont l'évolution est momentanément suspendue par le développement d'autres accidents, conformément à l'aphorisme *duobus laboribus ;* puis qui reprend quand ces accidents diminuent et réciproquement ; bref, la pneumonie dans laquelle on observe un *balancement* entre la lésion pulmonaire et une autre lésion. C'est à peu près exclusivement dans le cours du rhumatisme articulaire aigu qu'on a observé cette marche singulière de pneumonie ; néanmoins je me suis gardé de désigner ce paragraphe du nom de pneumonie rhumatismale : car il s'en faut que toute pneumonie née sous l'influence du rhumatisme présente cette marche, qui est fort rare. D'ailleurs, je ne traite pas dans ce chapitre des *espèces* de pneumonie, mais uniquement des anomalies de marche, quelle que soit la *nature* de la pneumonie. Je ne devais donc pas employer la désignation de rhumatismale, bien que les cas que j'ai vus soient en effet sous la dépendance du rhumatisme.

Je ne trouve cette forme suffisamment décrite dans aucun auteur classique. Grisolle, qui met les pneumonies rhumatismales sur le même rang que les pneumonies *vermineuses*, ce qui n'est pas, je pense, leur faire beaucoup d'honneur, dit que ces pneumonies, qu'il tient pour extrêmement rares, « peuvent, une fois déclarées, ne pas différer par leur marche de celles qui ont une autre origine ; » mais, continue-t-il, « le contraire peut avoir lieu », et il cite, à l'appui de son dire, un cas fort remarquable qu'il a observé avec Louis, et qui est un exemple de pneumonie à marche alternante ; Grisolle a été plus frappé par le peu de fixité des symptômes physiques de la pneumonie que par leur alternance avec les douleurs articulaires ; cependant il la signale. « Du matin au soir, dit-il, on voyait le souffle être remplacé par la crépitation et réciproquement ; jamais pourtant dans l'intervalle de ces sortes de crises le poumon ne recouvrait sa perméabilité : il restait toujours un son obscur et un bruit respiratoire affaibli ; mais de temps en temps, et *presque toujours pendant une recrudescence des douleurs articulaires*, on voyait le lobe inférieur se prendre à son tour. C'était d'abord une crépitation fine ; puis au bout de quelques heures survenait du souffle et de la bronchophonie. Ces crises, qui duraient chaque fois trois à quatre jours,

se sont reproduites en trois mois dix à douze fois. A aucune des crises il n'y eut d'expectoration caractéristique. »

La thèse de mon collègue Fernet sur le rhumatisme aigu, (Paris, 1865) renferme une observation d'alternance remarquable entre la pneumonie et les douleurs articulaires, communiquée par Besnier (p. 69).

Le docteur Kobryner vient de publier dans le Bulletin de thérapeutique l'observation d'un enfant de 11 ans qui, le 8 décembre, eut des petits frissons erratiques et de la fièvre le soir ; à partir du 12, la fièvre fut continue « avec de forts redoublements de 3 à 4 heures de durée. » En même temps les signes locaux (râles crépitants et souffle) deviennent perceptibles et la douleur de côté intolérable.

A partir du 14 décembre, douleurs articulaires dans les genoux, les hanches, et pendant la durée de ces douleurs le point de côté, l'oppression et les signes stéthoscopiques disparurent complétement. — Une bascule en sens inverse éclaira définitivement le médecin, puis une autre. — Bref, la pneumonie l'emporta le 18 et ne cessa que le 24, époque à laquelle l'application de sinapismes aux genoux ramena la fluxion aux membres inférieurs pendant 5 jours; à partir de ce moment le malade fut guéri.

Voilà bien un type de la forme alternante. Encore une fois, et j'y reviendrai plus loin, quand je traiterai des *espèces* de pneumonie, toute pneumonie rhumatismale n'évolue pas de cette manière, tant s'en faut. Cette forme est d'une excessive rareté.

Je crois avoir terminé ce que l'on peut dire des anomalies de marche. Je passe maintenant *aux variétés symptomatiques* de la pneumonie.

II. FORMES ; VARIÉTÉS SYMPTOMATIQUES. — Je traiterai d'abord des variétés qui se distinguent surtout par un *état général* dépendant du génie de la maladie ou du sujet lui-même ; ces variétés sont désignées d'habitude sous le nom de *formes*. Viendront ensuite celles qui tiennent à des conditions anatomiques particulières de la pneumonie.

A. *Forme inflammatoire ou sthénique.* — En 1862, Gairdner (d'Edinburg) écrivait : « Les pneumonies observées autrefois dans cette ville par Cullen et Gregory sont devenues *excessivement rares;* les pneumonies actuellement ne réclament qu'un traitement antiphlogistique peu énergique et même guérissent sans traitement. » Sauf le dernier membre de phrase, je crois qu'il n'est guère de médecins de grande ville qui ne partagent l'opinion de Gairdner; il est certain que la forme sthénique, la forme qui, paraît-il, était la plus commune au commencement de notre siècle, a disparu. Je n'ai pas les éléments pour la décrire ; son étude n'a d'ailleurs pas actuellement un grand intérêt pratique ; je devais au moins rappeler son existence.

B. *Pneumonie bilieuse.* — Cette forme paraît avoir été observée par Sydenham en 1675, par Baglivi en 1691, par Huxham en 1733 et 1737, par Zimmermann et par Tissot (1753), la même année par Sauvages, et en 1765-68 par Lepecq de la Cloture. En 1773, elle sévit dans plusieurs contrées de l'Europe. Quelques années plus tard, elle fut décrite par Stoll.

Grâce à ces médecins illustres, la pneumonie bilieuse a joui d'une grande célébrité. Aujourd'hui son importance est bien diminuée. Elle naît sous l'influence de *constitutions épidémiques*, soit *temporaire*, d'où sa fréquence à certaines époques, sa rareté dans d'autres, soit surtout *stationnaire*, c'est pourquoi elle est relativement commune dans le midi de l'Europe. Je n'en ai jamais, pour ma part, observé que deux cas, encore mal caractérisés. Aussi j'en emprunte la description aux médecins de Montpellier et à Grisolle :

Je rappelle ici que *l'état bilieux*, dans le sens traditionnel, n'a rien de commun avec l'ictère, ou du moins que l'ictère n'en est pas un des éléments essentiels : souvent il manque absolument ; il n'y a pas de bile dans l'urine, pas de ralentissement du pouls, pas de coloration jaune nécessaire de la peau ou des muqueuses. Dès lors il serait préférable de dénommer par une autre épithète l'état que, depuis Stoll, on appelle l'état bilieux. Celle de gastrique mériterait la préférence.

En effet, dans l'état dit bilieux il existe une céphalalgie gravative; les malades éprouvent souvent de la douleur à l'épigastre et y rapportent un sentiment de plénitude. Ils ressentent une saveur le plus souvent amère, un dégoût pour tous les aliments: ils ont des envies de vomir. La langue est très-sale.

Or, c'est là ce que nous appelons aujourd'hui l'état gastrique.

La pneumonie dite bilieuse survient souvent après des prodromes de gastricité, à l'occasion d'un excès, d'une fatigue quelconque, quelquefois après un refroidissement que Grisolle dit avoir noté chez les trois quarts de ces malades; mais en cela il n'est pas d'accord avec les observateurs de Montpellier. Son début n'est pas solennel : quelquefois il ne paraît constitué que par une aggravation des prodromes; le plus souvent il est marqué par une série de petits frissons. La température est élevée au début et va en s'abaissant les jours suivants; la peau sèche et parfois mordicante, le pouls faible et dépressible, fréquent, parfois irrégulier; chez un tiers des sujets, il y a de l'accablement et de la prostration qui n'est pas en rapport avec l'étendue et le degré de la phlegmasie pulmonaire; de la constipation chez les trois quarts des malades ou bien des selles verdâtres, rarement des vomissements bilieux, mais presque toujours de la douleur épigastrique ; bref tous les symptômes de l'état gastrique auxquels il faut joindre des symptômes nerveux plus accentués que dans le simple état gastrique : une céphalalgie souvent déchirante et des étourdissements, des éblouissements, des vertiges, le tout avec exacerbation le soir. Les symptômes thoraciques ne diffèrent de ceux de la pneumonie franche que par quelques nuances : un point de côté moins intense, des crachats diffluents, séreux, jaunâtres, dans lesquels nagent des crachats rouillés. Le sang, dit-on, n'est pas couenneux ; l'urine ne renferme pas nécessairement des pigments biliaires ; le visage et en particulier les conjonctives ne présentent qu'exceptionnellement une coloration ictérique. Ce qui, d'après les auteurs, caractérise la pneumonie bilieuse, plus encore que les symptômes précédents, c'est l'efficacité

« merveilleuse » de la médication évacuante. Si cette indication n'est pas saisie, la maladie, disent-ils, suit sa marche, et même des accidents sérieux se déclarent. « Chez deux malades, dit Grisolle, des symptômes typhoïdes graves succédèrent aux phénomènes bilieux, parce qu'on avait négligé le traitement rationnel. » A cet égard le tableau n'est-il pas un peu assombri ?

C. *Pneumonie asthénique*, — dite aussi pestilentielle, nerveuse, putride ataxique, adynamique, maligne, érysipélateuse, typhoïde. Toutes ces épithètes laissent beaucoup à désirer ; la dernière prête à l'équivoque. Je préfère celle d'*asthénique*. Pour prévenir toute erreur, je rappelle qu'il s'agit seulement de pneumonies *primitives*, et non pas de pneumonies secondaires développées dans le cours de maladies graves, d'une dothiénentérie, par exemple. Ce qui constitue la forme de pneumonie dont je vais rappeler les principaux caractères, ce n'est donc pas seulement l'apparence plus ou moins typhoïde, asthénique ou adynamique ; il y faut joindre la condition essentielle que la maladie s'est développée comme affection primitive. C'est ainsi que l'ont comprise Grisolle et, plus récemment, Leichtenstern, dont je vais résumer les descriptions.

Ainsi comprises, les pneumonies asthéniques se rencontrent à l'état sporadique et épidémique. Cette dernière circonstance révèle l'individualité de cette variété de pneumonie et lui donne son cachet : elle nous montre, en effet, qu'elle ne dépend pas tant des prédispositions individuelles mauvaises que d'une influence générale frappant, à un moment et dans un même lieu, des individus dans des conditions les plus opposés, jeunes et vieux, faibles et forts, etc.

Née sous l'influence de causes générales, l'affection ne se révèle pas tout d'abord par les signes locaux de la pneumonie ; le plus souvent, il y a des prodrômes bien accusés pendant plusieurs jours. Grisolle, chez plus des deux tiers de ses malades, a noté « de la céphalalgie, un malaise général, surtout un anéantissement des forces. » D'après lui, la fièvre était *nulle* ou peu considérable, assertion qui ne mérite, d'ailleurs, qu'une créance limitée, en l'absence d'observations thermométriques régulières ; parfois il y avait des épistaxis et de la diarrhée ; mais alors même que ces symptômes, d'ailleurs rares, faisaient défaut, on était tenté de soupçonner le début d'une fièvre typhoïde. Dans l'épidémie qu'a décrite Torchet, il y avait en outre de la céphalalgie sus-orbitaire.

Relativement aux symptômes locaux, le point de côté est plus diffus et moins violent que dans la pneumonie franche ; les signes physiques locaux moins précoces et moins nets que dans cette dernière. Souvent on ne perçoit qu'un affaiblissement du murmure vésiculaire ; ou bien les râles crépitants sont plus gros ; parfois il semble que l'hépatisation reste tout d'abord centrale ; en tout cas, elle est lente à se manifester ; au contraire, le passage de l'hépatisation rouge à l'hépatisation grise est rapide. Quant à la portion du poumon où siége l'affection, dans quelques épidémies ç'a été de préférence le sommet plutôt que la base, contrairement à ce qui a lieu dans le cas de pneumonie primitive, et plutôt le sommet droit que le

gauche, quelquefois les deux sommets, l'affection étant beaucoup plus souvent bilatérale que cela n'a lieu dans le cas de pneumonie franche. L'oppression est en général fort marquée. Le plus souvent, la pneumonie est compliquée d'épanchement pleurétique, d'où la fréquence de la rétraction thoracique consécutive, signalée par Stokes, dans les cas où le malade guérit, ce qui est rare; car le plus souvent l'épanchement thoracique est purulent.

Quant aux symptômes généraux, il faut distinguer deux sortes de variétés : 1° la forme *ataxique*, avec délire précoce, soit violent, soit paisible, ou simplement subdélirium, soubresaut des tendons, et parfois raideur tétanique des membres ;

2° La forme *adynamique*, plus fréquente, dans laquelle l'adynamie survient, ou bien avant l'apparition de signes physiques locaux, ou quelques jours après eux : « la face porte l'empreinte de la stupeur; les malades restent constamment couchés sur le dos, leur faiblesse est extrême, la contractilité musculaire tellement altérée qu'ils ne peuvent rester assis, à moins d'être soutenus par des aides; si on les abandonne à eux-mêmes, ils perdent aussitôt l'équilibre et retombent sur leur oreiller comme une masse inerte. Le ventre n'est pas ballonné, mais il existe parfois, dès le début, une diarrhée fétide sans coliques. »

La température est habituellement fort élevée ; cependant ce caractère n'est pas constant, au contraire, la tuméfaction de la rate ne manque point; parfois elle est fort prononcée ; il peut s'y joindre la tuméfaction du foie. L'albuminurie est aussi la règle. L'ictère n'est pas une complication rare, le sang a été trouvé sirupeux (Rodmann) ; en tout cas, il ne renferme pas, à beauconp près, la proportion de fibrine que l'on y rencontre dans la pneumonie franche.

Les pneumonies miasmatiques, dont on a tant parlé dans ces dernières années, revêtent presque toutes la forme asthénique.

D. *Pneumonie de starvation.* — Voilà une forme qui pourrait bien aussi s'appeler asthénique, si cette épithète n'avait déjà son emploi; car l'asthénie y est profonde ; seulement au lieu d'un état général fébrile, c'est pendant presque toute la durée de la maladie l'*apyrexie* ou un état à peu près apyrétique qui accompagne cette forme de pneumonie particulière aux individus profondément cachectiques, notamment aux cancéreux arrivés à la période ultime. Elle peut débuter insidieusement, sans symptômes capables d'éveiller l'attention et avoir une durée plus longue que celle de la pneumonie ordinaire.

Wunderlich a rapporté l'observation d'une pneumonie chez un hémophilique; pendant tout son cours, la température est restée subfébrile.

Dans quelques cas, que j'ai eu l'occasion d'observer, l'apyrexie n'a pas été complète : la température centrale s'est élevée à 38° et momentanément à quelques dixièmes au-dessus, élévation d'ailleurs tout à fait insuffisante pour faire à elle seule soupçonner une pneumonie.

La pneumonie que j'indique ici est, comme je viens de le dire, au

premier chef une pneumonie secondaire, la pneumonie des cachectiques. Il est, je crois, assez légitime de faire rentrer dans cette forme les pneumonies plus ou moins latentes, mais primitives, qui se rencontrent parfois dans les hospices consacrés à la vieillesse. Grisolle parle d'individus qui « après quelques jours de simple maladie, d'un peu d'inappétence, s'affaissent tout à coup, et meurent subitement; à l'ouverture du cadavre on est étonné de trouver une hépatisation grise d'un ou de plusieurs lobes. » Prus a même vu à Bicêtre « un vieillard *que l'on ne croyait pas malade* et qui tomba mort dans la cour. » A l'autopsie, on reconnut qu'il n'existait plus qu'un quart des poumons qui fût perméable; tout le reste était frappé d'hépatisation grise.

Quoique la fièvre n'ait pas été constatée chez les malades, il ne m'est pas démontré qu'elle n'ait pas existé, au moins au début de la maladie. Ce que j'ai vu à la Salpêtrière, lorsque j'avais l'honneur d'être interne du professeur Charcot, me porte à le croire. Ainsi que je l'ai rappelé plus haut, en traitant de la fièvre et particulièrement de la température périphérique, les apparences de la fièvre sont parfois absentes chez un vieillard; il faut, pour avoir une certitude à cet égard, prendre la température centrale.

Dans la véritable pneumonie de starvation, au contraire, — et c'est ce qui la distingue des pneumonies séniles dont je viens de parler, — non-seulement les apparences de la fièvre manquent, mais même l'élévation de la température centrale paraît faire défaut pendant la plus grande partie de la durée de la maladie. Cette anomalie tient peut-être à ce que la production de chaleur chez les sujets profondément cachectiques, est trop minime, ou bien à ce que la pneumonie est chez eux d'une nature différente, d'une essence moins fébrile.

E. *Pneumonie entée sur une bronchite.* — Je n'entends ici ni la broncho-pneumonie ni la pneumonie fibrineuse ordinaire compliquée de bronchite; je veux parler de la pneumonie entée sur une bronchite antérieure, et qui est une complication de cette bronchite, loin d'être compliquée par elle. Il est donc question ici d'une pneumonie *secondaire,* qui reste au second plan derrière la bronchite qui domine la scène. Voilà l'affection que j'ai en vue. C'est une forme symptomatique un peu bâtarde, qui, à certains égards, établit une transition entre la pneumonie fibrineuse ordinaire et la broncho-pneumonie, en se rapprochant assez de cette dernière au point de vue des symptômes, puisque beaucoup de praticiens la confondent avec la vraie broncho-pneumonie, en raison de la similitude des symptômes physiques, et aussi, jusqu'à un certain point, des symptômes généraux.

Cette forme est plus commune chez les enfants que chez les adultes; chez ces derniers on l'observe dans certaines contrées du midi de la France, dans les lieux bas et humides, tandis que la pneumonie à forme franche sévit sur les hauteurs voisines. On la rencontre aussi sur quelques parties du littoral (c'est particulièrement la pneumonie des gens des côtes), enfin dans certaines constitutions médicales. Ainsi les pneumo-

nies qui ont compliqué l'épidémie de grippe de 1837 ont, je crois, revêtu cet aspect symptomatique.

Ce qui lui donne sa physionomie, c'est la subordination des signes locaux de la pneumonie vis-à-vis de ceux de la bronchite généralisée : les râles crépitants sont masqués par les râles sous-crépitants ou sibilants, le souffle par de gros râles ronflants, l'expectoration caractéristique peut faire défaut ; car elle est habituellement dans ce cas simplement visqueuse et légèrement colorée ; en tous cas, elle peut passer inaperçue, à cause de l'abondance de l'expectoration bronchique. La dyspnée est intense.

Voilà pour les symptômes locaux de la période d'état. Quant aux symptômes du début, le point de côté est moindre, mais il existe; il y a un frisson; bref, bien que ce soit une pneumonie secondaire, le début n'est pas tout à fait insidieux. Hourmann et Dechambre ont dans certains cas noté un fait paradoxal en apparence, et qui cependant s'explique : des vieillards catarrheux ont cessé, disent-ils, de tousser au moment où ils ont été pris de pneumonie. Evidemment la toux ne s'est pas arrêtée d'une manière durable, mais elle a été momentanément suspendue parce que, pour un temps, les symptômes du catarrhe ont cédé le pas à ceux de la nouvelle phlegmasie plus grave qui entrait en scène, conformément à l'adage : *duobus laboribus*, etc.

Dans cette forme, les symptômes généraux, plus encore que les signes locaux, éprouvent d'importantes modifications : la température est moins élevée, les exacerbations vespérales plus marquées, et il y a, mais moins que dans la broncho-pneumonie, une tendance à la rémittence. Alors même que la pneumonie s'accompagnant de bronchite est franchement fibrineuse, dit Jurgensen, elle perd sa marche cyclique au moment de la crise : au lieu de l'apyrexie, il y a une simple rémission, commencement d'une période amphibole de durée indéterminée. La résolution du foyer pneumonique est traînante ; les forces sont lentes à revenir ; parfois même il s'établit une fièvre hectique dont la terminaison est fatale. D'autres fois, surtout chez les emphysémateux, la mort arrive par insuffisance cardiaque, complication qui sera étudiée plus loin.

Je me borne à ces indications fort sommaires. Pour une description complète de cette forme de pneumonie que je n'ai fait qu'indiquer ici je renvoie aux remarquables publications des médecins de Montpellier qui, plus favorisés que nous à cet égard, ont eu souvent l'occasion de l'observer, surtout sous sa forme bénigne, et l'ont englobée parmi les *fluxions de poitrine de nature catarrhale*, lesquelles comprennent aussi les cas que j'ai indiqués plus haut sous le nom de *pneumonie abortive*.

Je passe aux variétés dépendant des conditions anatomiques de la pneumonie. Après celles qui tiennent à son *siége* (p. du sommet, p. centrale) je me bornerai à en signaler une seule, où avec une matité absolue le seul signe d'auscultation est le silence respiratoire, soit en raison de l'existence de moules fibrineux dans les bronches, soit par un mécanisme indiqué par Stokes. Par abréviation, on pourrait désigner du nom de pseudo-pleurétique la singulière anomalie symptomatique qui en résulte.

A. *Pneumonie du sommet.* — Ce n'est pas constamment, tant s'en faut, que la pneumonie siégeant au sommet du poumon prend une physionomie particulière : aussi plusieurs auteurs, et des plus autorisés, se refusent à la considérer comme une variété à part. Je n'y contredirais point, si dans un bon nombre de cas, surtout chez l'enfant, elle ne présentait des particularités symptomatiques intéressantes et presque toujours une marche un peu plus lente que les pneumonies de la partie moyenne ou de la base du poumon.

Indépendamment de toute action causale, et par cela seul que la pneumonie occupe le sommet du poumon, elle a une tendance à éveiller davantage les sympathies, ou, pour parler le langage moderne, à exciter les actions morbides réflexes plus facilement que celle qui a un autre siége. Chez l'enfant notamment, où ces actions sont le plus facilement mises en jeu, la pneumonie dite cérébrale, que nous étudierons quelques pages plus loin au chapitre des *complications*, est le plus souvent une pneumonie du sommet.

On a cru remarquer que la température est généralement plus élevée dans la pneumonie du sommet. Si le fait est exact, on s'en rendrait compte de même en disant que l'irritation du sommet du poumon amène dans les centres nerveux qui président à la régulation de la chaleur une perturbation plus profonde que ne le font les excitations d'autres parties de cet organe. Cette explication serait aussi valable pour l'exagération de la rougeur malaire dans la pneumonie du sommet.

C'est certainement à une action réflexe qu'est due l'intensité de la dyspnée dans cette variété de pneumonie (Bouillaud, Andral, Hourmann et Dechambre. — D'après ces deux derniers elle est surtout marquée quand la pneumonie occupe le sommet gauche). On ne peut l'expliquer autrement, car dans l'acte respiratoire le sommet, recevant peu d'air, sert relativement peu à l'échange des gaz.

Voilà pour les particularités qui reconnaissent pour cause l'énergie des actions réflexes. Les suivantes ne sont plus du même ordre, mais elles tiennent toujours à la localisation de la pneumonie.

Beaucoup plus souvent que dans les pneumonies ayant un autre siége, l'expectoration est presque nulle, dit le professeur Bouillaud, à cause du peu de prise que les mouvements d'expiration et les secousses de la toux exercent sur le sommet du poumon. Cette interprétation me paraît parfaitement exacte et n'est certainement pas ébranlée par l'objection de Grisolle, qui prétend que les mucosités devraient être entraînées par la pesanteur (!) et que toute secousse de toux agit sur la totalité du poumon. Grisolle oublie que la pression exercée par le thorax doit s'exercer plus facilement là où la mobilité de la paroi thoracique est le plus considérable.

Est-ce la même cause qui peut rendre compte de la lenteur de la résolution de la pneumonie du sommet signalée par plusieurs auteurs, notamment par M. Moutard-Martin ? J'avoue que je doute qu'une raison d'ordre mécanique en soit la cause, d'autant plus que ce n'est pas seulement la résolution qui est lente, mais le processus entier. Les signes physique

sont plus lents à apparaître, les râles crépitants, le souffle, retardent en moyenne de plusieurs heures et même d'un jour. Tandis que dans les pneumonies des lobes inférieurs la crise a lieu dans la seconde moitié de la première semaine, elle n'arrive dans celles des lobes supérieurs qu'à la fin de la première semaine ou au commencement de la seconde (Thomas). Tout est donc en retard quand c'est le sommet qui est le siége de la pneumonie, de telle sorte que je serais tenté d'admettre avec le professeur Peter que cette partie du poumon est douée d'une vitalité moindre que les autres parties plus expansibles. Ce qui me porterait aussi à croire que dans le lobe supérieur les conditions organiques sont réellement un peu différentes, c'est que la pneumonie paraît s'y terminer plus souvent par abcès, ainsi que j'aurai l'occasion de le dire plus loin.

B. *Pneumonie centrale.* — « La pneumonie est latente, dit Grisolle, lorsque les symptômes propres à déceler la maladie sont tellement obscurs qu'ils peuvent échapper à l'attention du médecin. Avant Laennec, toute pneumonie qui ne provoquait ni douleur de côté ni expectoration sanguinolente ou rouillée était regardée comme *latente* : elle était donc presque nécessairement méconnue. Aujourd'hui, pour qu'une pneumonie soit véritablement latente, il faut non-seulement que la douleur et que les caractères de l'expectoration manquent, mais il doit y avoir aussi absence complète de tous les symptômes fournis par l'auscultation et par la percussion. »

Cela étant, il est fort rare qu'une pneumonie, pourvu qu'elle soit recherchée avec soin, reste latente *pendant toute sa durée*, mais elle peut l'être pendant quelques jours. A l'appui de cette proposition, je puis citer la pneumonie *centrale.* On nomme ainsi une pneumonie qui, par une anomalie assez rare, naît dans une portion centrale du poumon, inaccessible par conséquent à l'auscultation la plus minutieuse. Dans ce cas, on a un début plus ou moins brusque avec frisson et un appareil fébrile exactement semblable à celui de la pneumonie commune ; seulement, il n'y a jamais de point de côté les premiers jours, tant que la pneumonie n'a pas gagné la partie superficielle de l'organe. Si les crachats caractéristiques font défaut, ce qui arrive parfois, il sera impossible d'affirmer l'existence d'une pneumonie ; on ne pourra que la soupçonner, et souvent, pour une raison ou une autre, le diagnostic s'égare pendant quelques jours ; mais que l'on continue néanmoins à explorer chaque jour la poitrine du malade, et il viendra un moment (avant le cinquième ou le sixième jour de la maladie) où l'on percevra par l'auscultation les signes caractéristiques de la pneumonie. L'affection n'a donc été *latente* que pendant un temps limité.

C. *Variété pseudo-pleurétique.* — Elle se rencontre surtout dans la variété de pneumonie que mon collègue Grancher a proposé de nommer *massive* et que j'ai déjà eu l'occasion d'indiquer à propos de l'anatomie pathologique. Dans cette variété, ainsi qu'on l'a vu, les bronches, y compris les gros tuyaux, sont oblitérées complètement par un moule fibrineux. Il en résulte une modification essentielle des signes

d'auscultation : absence complète de la respiration, ni râles, ni souffle dans toute la portion du poumon correspondant à la distribution de la bronche oblitérée ; de plus, absence de la bronchophonie et des vibrations thoraciques dans la même étendue. Quant à l'expectoration, elle peut avoir existé avec ses caractères les premiers jours ; mais, pendant la période d'oblitération des bronches, elle est naturellement absente ; puis, à un moment donné, il peut arriver que le malade expectore une partie du moule ; si un fragment suffisant est expulsé, il y a retour immédiat des signes ordinaires d'auscultation. Une fois, Henrot dit avoir entendu un bruit de drapeau produit sans doute par la mobilité du bouchon dans la bronche (?). Enfin, il y a eu dans quelques cas de pneumonie massive une dyspnée intense, que l'on a expliquée en supposant que le moule oblitérant avait remonté jusqu'à la bronche principale et enlevait ainsi tout un poumon à la respiration. La planche de la thèse de Wiedmann que j'ai citée à propos de l'anatomie pathologique représente un cas de ce genre.

Tels sont les signes de la pneumonie massive dans laquelle, à une certaine période, les signes physiques de la pneumonie font défaut. C'est donc aussi une pneumonie temporairement latente.

Il est des cas où l'autopsie a montré une vaste hépatisation sans oblitération des bronches, et dans lesquels cependant le bruit de souffle tubaire avait été constaté pendant la vie. La raison de ce fait paradoxal, dit Grisolle, est souvent fort difficile à donner. Stokes a dit que pour qu'il se produise du souffle il faut qu'il y ait au moins un peu d'expansion pulmonaire, et que, si tout le poumon est hépatisé, l'air ne pénètre pas dans les tuyaux bronchiques. Grisolle oppose à l'interprétation de Stokes une double série de faits, l'une comprenant cinq cas d'hépatisation complète de tout un poumon, avec persistance du souffle jusqu'à la mort ; l'autre de neuf malades tous affectés d'une hépatisation limitée à un seul lobe ou bornée à un espace encore plus petit, et chez lesquels cependant l'auscultation n'a fait entendre pendant plusieurs jours ni crépitation, ni souffle, ni aucune espèce de bruit pathologique ou normal. A l'autopsie, les bronches fendues « dans toutes les ramifications où des ciseaux déliés ont pu pénétrer n'ont montré aucune oblitération..... » J'ai vu moi-même autrefois un fait semblable à ceux de la deuxième série de Grisolle.

On ne peut se rendre compte de l'anomalie qu'en admettant soit un défaut de dilatation des parties correspondantes du thorax, ce qui revient en somme à l'interprétation de Stokes, — soit une accumulation temporaire de crachats dans les bronches suivie de leur expulsion avant la mort.

L'interprétation de Stokes est-elle légitime, en d'autres termes, le souffle qui, comme on sait, est produit à la glotte (Beau, Chauveau), peut-il ne pas se propager dans un lobe pulmonaire dont les bronches sont perméables, parce qu'il est tout à fait inexpansible ? — *A priori*, cela est peu probable, mais c'est à l'observation clinique de trancher

cette question, et voici, je crois, de quelle manière elle pourra y arriver :

Dans le cas où, les bronches étant perméables, la respiration bronchique fait défaut, il semble évident qu'il doit exister de la bronchophonie et qu'on doit percevoir par l'application de la main les vibrations vocales. L'absence de ces deux symptômes serait en effet incompréhensible : on conçoit, à la rigueur, le silence de la respiration dans un poumon inexpansible, mais, que le poumon se dilate ou non, les vibrations vocales doivent se transmettre, pourvu que les bronches soient perméables. Il y aura donc à étudier soigneusement désormais les cas de ce genre.

Telles sont les principales variétés de la peumonie lobaire. Il eût été facile d'en augmenter beaucoup le nombre, mais alors elles se seraient confondues les unes dans les autres, inconvénient que je n'ai d'ailleurs pu complétement éviter, malgré le nombre restreint auquel je me suis arrêté. Par exemple, la pneumonie massive est souvent une pneumonie sthénique. Les variétés précédentes ne sont donc pas rigoureusement exclusives les unes des autres.

Espèces. — Nature de la pneumonie légitime. — I. DÉTERMINATION DE PLUSIEURS ESPÈCES. — J'ai déjà laissé pressentir au début de cet article qu'il était impossible de considérer comme formant une seule espèce toute les variétés de pneumonies actuellement comprises sous le nom de pneumonie lobaire. Le moment est venu de justifier cette proposition.

Il est malheureusement difficile, dans l'état confus de la pathologie actuelle, de savoir ce qu'il faut entendre par *espèce*. Si l'on était resté fidèle au principe qui a inspiré les fondateurs de la nosologie moderne depuis Laennec, l'anatomie pathologique aurait continué à en être la base exclusive, mais il a bientôt fallu admettre l'étiologie, concurremment avec l'anatomie pathologique, à constituer des espèces. Ce n'est pas tout : on en a fait d'exclusivement symptomatiques : un groupe de symptômes sans liens anatomiques connus, sans étiologie particulière, a été mainte fois érigé en *espèce*.

Il suit de là que si, une espèce nosologique possède à la fois une étiologie spéciale, des caractères anatomiques particuliers et une marche ou un complexus symptomatique propres, sa légitimité sera hors de contestation. Voyons à l'aide de ce *criterium* si, parmi les variétés de pneumonie confondues aujourd'hui en une espèce unique, il y a en réalité plusieurs espèces abusivement méconnues.

Il semble tout d'abord que la *pneumonie périodique* soit dans ce cas : sa cause est spécifique, sa marche tout à fait spéciale et ses lésions anatomiques certainement fort différentes de celles de la pneumonie commune : car, ainsi que les esprits les moins prévenus l'ont parfaitement reconnu (voir plus haut l'opinion de Grisolle), il ne s'agit pas là d'une fièvre intermittente compliquée de pneumonie, ou, ce qui revient au même, d'une pneumonie compliquée d'accès intermittents, mais d'une pneumonie dont le *processus* est *intermittent*, puisque dans l'intervalle des accès il s'arrête

ou rétrograde, et reprend périodiquement son activité. L'admission d'une pneumonie périodique est donc aussi légitime que celle de la fièvre intermittente.

J'en dirai à peu près autant de la pneumonie alternant avec une arthropathie rhumatismale. Ici aussi la cause est spéciale. La pneumonie n'est pas *périodique*, mais, comme elle cesse brusquement quand se développe une arthropathie, pour reprendre quand cette dernière s'est amendée, elle est, bien que sans régularité, intermittente au même titre que la pneumonie périodique. Il y a donc, pour faire de la pneumonie rhumatismale alternante une *espèce*, les mêmes raisons que celles qui nous ont déterminé à l'égard de la pneumonie périodique paludéenne.

Parfois l'alternance, loin d'être complète, est à peine ébauchée; elle manque même complétement lorsque la pneumonie et les arthropathies coexistent ensemble sans s'influencer réciproquement. Dans ce cas la pneumonie a bien une étiologie spéciale : elle est née chez un sujet en puissance de rhumatisme aigu, de même que la péricardite ou l'endocardite, dont personne ne conteste en ce cas la nature rhumatismale. Elle a même souvent une marche particulière. Ainsi, d'après M. O. Sturges, brusquement, sans que l'engouement ait été nettement caractérisé par des râles crépitants, une hépatisation plus ou moins étendue envahit un, puis les deux poumons. — Je ne dis pas que ce soit la règle : car les cas de pneumonie rhumatismale que j'ai observés n'ont pas présenté cette allure; mais il suffit qu'un médecin aussi sérieux que M. O. Sturges la décrive pour que je sois tenu de la relater à mon tour. Ce n'est pas tout : cette pneumonie double se distingue par sa bénignité; il semble que le processus d'hépatisation soit superficiel, ainsi que tend à le montrer l'expectoration, qui n'est que peu colorée ou même simplement visqueuse, sans coloration jaune ; sa résolution est remarquablement rapide. Bref, certaines pneumonies rhumatismales, même en l'absence de toute marche alternante, ont encore un cachet spécial. Je ne vois donc aucune bonne raison pour ne pas les réunir aux autres dont la marche est alternante, de manière à constituer une espèce : la *pneumonie rhumatismale* ; car il me paraîtrait puéril de fonder une distinction absolue sur un caractère aussi peu important et le plus souvent mal tranché. L'étiologie et la bénignité relative de la pneumonie du rhumatisme me paraissent des caractères plus décisifs qu'un balancement plus ou moins accusé entre l'affection pulmonaire et les arthropathies.

Je ne crois pas qu'on puisse non plus refuser le titre d'espèce à la pneumo-typhoïde. On sait que par cette dénomination on entend non toute pneumonie survenue pendant le cours d'une dothiénentérie, mais seulement les pneumonies, d'ailleurs rares, qui marquent le début de la fièvre et dont les symptômes dépassent le plus souvent en intensité les symptômes gastro-intestinaux, si bien que la détermination principale de la fièvre semble se faire d'emblée sur le poumon plutôt que sur le tube intestinal. J'en ai cité quelques cas au chapitre de l'*Étiologie*, et on en trouve plusieurs autres dans la littérature.

Parfois les symptômes de la dothiénentérie et ceux de la pneumonie coexistent. Ainsi, dans le cas d'Hérard publié par Gauchet, il y a eu plusieurs épistaxis, une céphalalgie très-intense et continue, un pouls très-dicrote, des vertiges dans les tentatives de station assise, de la stupeur, une langue rôtie, de la diarrhée, des taches rosées, de la sensibilité du ventre, du gargouillement et une augmentation du volume de la rate; de plus, les signes locaux de la pneumonie. La terminaison fut brusquement mortelle. A l'*autopsie* : hépatisation des deux tiers inférieurs du poumon droit augmentation du volume de la rate; intestin (y compris les plaques de Peyer) sain; ganglions mésentériques normaux. (*Union méd.*, 1860.)

D'ordinaire les symptômes de la dothiénentérie sont tout à fait sur l'arrière-plan. Ils peuvent même être assez équivoques pour que la véritable nature de la maladie soit méconnue. Cela est arrivé souvent, par exemple, dans deux cas publiés par Lorain sous la rubrique *Pneumonie* (ouvr. cité, t. II, p. 412-416). L'erreur est parfaitement excusable, car le tracé thermique est bien celui de la pneumonie; mais il est facile de rectifier le diagnostic, quand on lit que les deux malades ont présenté tout l'ensemble symptomatique de la fièvre typhoïde (à l'exception seulement des taches rosées), phénomène qui manque le plus souvent, vu le peu d'intensité des lésions abdominales, dans la pneumo-typhoïde.

Qu'il y ait ou non immixtion de symptômes de dothiénentérie, la pneumonie typhoïde est bien une espèce distincte de la pneumonie franche, par son étiologie spéciale et vraisemblablement aussi par les lésions pulmonaires intimes. C'est du moins l'opinion du professeur Buhl, qui croit devoir les rattacher à celles qui caractérisent sa pneumonie desquamative. J'avoue cependant que je n'accepte pas sans plus ample informé cette manière de voir, contre laquelle plaide la clinique : la pneumonie typhoïde, en effet, ne se résout pas moins vite que la pneumonie franche ordinaire. Comment comprendre une telle résolution, si la lésion intra-alvéolaire était identique avec celle de la pneumonie desquamative?

Je ne prétends pas d'ailleurs que les lésions pulmonaires de la pneumonie typhoïde soient identiques avec celles de la pneumonie franche; je me contente de dire que j'ignore ce qu'elles sont.

On peut aussi chercher dans le sang une différence d'ordre anatomique entre la pneumo-typhoïde et la pneumonie commune. Il me paraît infiniment probable que l'augmentation de la fibrine ne doit pas être aussi considérable que dans la pneumonie franche. La tuméfaction de la rate, etc., indique trop l'existence de la dyscrasie typhoïde pour que cette hypothèse ne mérite pas d'être prise en considération.

Ce que je viens de dire de la pneumo-typhoïde, je pourrais le répéter pour les divers pneumo-typhus, c'est-à-dire pour les pneumonies primitives des fièvres : en supposant même que leurs caractères anatomiques soient les mêmes que ceux de la pneumonie légitime, — et il y a de fortes raisons pour en douter, — elles en sont cependant essentiellement distinctes, en raison de leur cause spécifique, au même titre que la pneumo-typhoïde.

Il faut aussi faire une espèce des pneumonies miasmatiques dont j'ai parlé à propos de l'étiologie. Quelle est la nature du miasme ? On l'ignore, à moins qu'il soit constitué par les *monadines*, de Klebs. En tous cas, il paraît avoir beaucoup d'analogie avec ceux de la fièvre typhoïde ou du typhus, qu'on ne connaît également que par leurs effets. Comme eux il produit la tuméfaction de la rate, la coloration feuille morte du myocarde et la dégénération vitreuse des muscles droits de l'abdomen, les plaques de Peyer étant d'ailleurs saines (G. Banti). Quant aux lésions pulmonaires, à en juger par les descriptions, elles diffèrent beaucoup de celles de la pneumonie commune. Pour la pneumo-typhoïde j'émettais un doute ; ici c'est une certitude : il s'agit certainement de lésions bâtardes. Le docteur Banti, qui les a récemment étudiées avec soin, a une prolifération des cellules de revêtement de l'alvéole ainsi que des cellules de tissu conjonctif des espaces interalvéolaires et interlobulaires. La coexistence d'une pleurésie purulente est très-fréquente. (*Sperimenlale*, Luglio, 1879). Après cela, personne, je pense, ne mettra en doute que ces pneumonies miasmatiques ne constituent une espèce particulière.

On voit qu'il n'est pas difficile de dégager un certain nombre d'espèces incontestables du *genre*, évidemment très-compréhensif, qui porte le nom de pneumonie lobaire. On est parvenu à distinguer de la manière la plus tranchée la broncho-pneumonie de ce qu'on appelait la pneumonie. Il faut maintenant faire un pas analogue, et ne pas hésiter à séparer de la pneumonie fibrineuse, légitime, toutes les pneumonies qui lui ressemblent plus ou moins, au point de vue macroscopique, mais qu'une saine nosologie doit en écarter, vu les différences étiologiques, cliniques, et sans doute histologiques, qui les distinguent.

En cherchant à établir la légitimité des espèces que j'ai admises, je suis, je crois, resté plutôt en deçà que je n'ai été au delà de la réalité ; j'ai montré la voie, mais n'ai point voulu la poursuivre, laissant à chacun le soin d'y cheminer à son gré, et dans la mesure où l'y invitent ses convictions médicales. Il est certain que, vu l'ignorance où nous sommes de la cause de certaines pneumonies, le champ de la dispute est ouvert, et que si l'on veut à toute force prendre parti, on n'échappera pas facilement à l'arbitraire. Voici, par exemple, la pneumonie bilieuse : est-elle une espèce ?

Je me sens, je l'avoue, incapable de répondre à une pareille question : car je ne me fais pas une idée fort nette de sa pathogénie. L'état gastrique tantôt paraît être contemporain de la pneumonie; tantôt il survient manifestement le premier. Dans ce cas, est-ce lui qui est la cause de la pneumonie, soit, comme le croyait Stoll, en agissant directement sur le poumon par une action humorale irritante, soit en le prédisposant simplement à s'enflammer sous une influence occasionnelle minime ? Que savons-nous de précis à cet égard? et combien les meilleurs esprits ont raison de douter et d'hésiter à conclure ! C'est ce que fait Grisolle qui, après avoir dit que l'état bilieux n'est peut-être qu'une complication, ajoute qu'en « considérant les résultats heureux et, pour ainsi dire, mer-

veilleux de la méthode évacuante, il semblerait naturel de supposer qu'il existe un rapport plus intime entre l'état bilieux et la phlegmasie du poumon. »

II. Nature de la pneumonie légitime. — Après avoir déblayé le terrain en écartant les espèces étrangères à la pneumonie commune ou légitime, essayons de pénétrer, s'il se peut, sa nature.

Pour les médecins de l'École de Paris, la pneumonie est le type des inflammations franches : tous ses symptômes, y compris les symptômes généraux, sont sous la dépendance exclusive de la phlegmasie pulmonaire. Au contraire, d'après une doctrine médicale plus ancienne, soutenue particulièrement par Huxham et par Fr. Hoffmann, dont la tradition a été fidèlement gardée par l'École de Montpellier, l'essence de la maladie consiste en une *fièvre* qui se localise sur le poumon.

Plusieurs pathologistes fort autorisés de l'École allemande moderne, Cohnheim, Jurgensen, Klebs, se sont récemment prononcés contre la doctrine organicienne. Les arguments qu'ils lui opposent ont été résumés par Jurgensen de la manière suivante :

1° « La pneumonie croupale (fibrineuse) et la bronchite ont une distribution géographique tout à fait différente. La première échappe aux lois qui règlent le développement de la seconde ;

2° Il y a, dans les différentes saisons de l'année, de frappantes différences entre la fréquence de la pneumonie, d'une part, et celle de la pleurésie et de la bronchite, d'autre part ;

3° Si l'on compare la courbe de la mortalité par maladies inflammatoires (péricardite, pleurésie, laryngite, céphalite, hépatite, péritonite, gastrite, entérite), celle de la mortalité par maladies des organes respiratoires (à l'exception de la pneumonie, de la tuberculose, de la coqueluche et du croup), et celle de la mortalité par pneumonie dans une série d'années — (ce travail a été fait pour Londres, années 1840-1856), — on ne trouve pas de parallélisme entre ces courbes, *surtout entre celle des phlegmasies et celle de la pneumonie ;*

4° Les agents extérieurs, et particulièrement le froid, ne peuvent être regardés que si rarement comme la cause de la pneumonie, qu'il est impossible de les considérer comme causes déterminantes (*veranlassende Ursache*) ;

5° Les irritants ordinaires, faibles ou forts, sont dans l'impuissance de produire une pneumonie ; il faut, de même que pour la fièvre typhoïde, un agent doué de propriétés spéciales ;

6° Pendant toute la durée de la pneumonie il n'y a aucun rapport constant entre les symptômes locaux et la fièvre : par conséquent, celle-ci ne peut dépendre de l'état local ;

7° Aucune maladie locale ne présente, à un aussi haut degré que la pneumonie, une marche typique. »

Si l'on se bornait à dire que la pneumonie lobaire légitime est une inflammation *sui generis*, je n'aurais garde d'y contredire, car cela me paraît évident ; mais je demande à examiner les arguments sur les-

quels Jurgensen se fonde pour la considérer comme une *fièvre* à localisation pulmonaire.

Parmi eux, il en est un, le troisième, dont je ne parviens pas à saisir la portée. Le premier, le deuxième et le quatrième, n'ont pas la prétention de témoigner en faveur de l'essentialité de la pneumonie; ils prouvent seulement l'opinion, que je partage pleinement, à savoir que cette affection n'a pas la même étiologie que d'autres phlegmasies. Pour le quatrième, il renferme une exagération et une inexactitude; je renvoie au chapitre *étiologie*.

Arrivons aux arguments qui tendent à démontrer que la pneumonie est une fièvre :

A cet égard, l'argument 5 n'est pas si décisif qu'on pourrait le croire au premier abord : il y a nombre de maladies inflammatoires spécifiques ou non, que nous sommes dans l'impossibilité de provoquer expérimentalement, telles que les réalise la nature : par exemple, parmi ces dernières, le zona et la pleurésie elle-même ; car il n'est point vrai qu'on produise chez l'animal une pleurésie semblable à la pleurésie fibrineuse de l'homme; ce que l'on fait chez lui, c'est surtout une pleurésie purulente.

Quant à l'argument 7, il me paraît plus spécieux que solide. Nous ne connaissons pas, il est vrai, de phlegmasie franche, à marche aussi cyclique que la pneumonie, mais pourquoi le poumon n'aurait-il pas le privilége, en raison de conditions anatomiques particulières, de régler la marche de sa phlegmasie et de la faire évoluer en 6-8 jours? Cette supposition trouve un appui dans le fait que la pneumonie a une durée plus longue quand elle siége au sommet; que non-seulement dans ce cas la résolution est *plus lente, mais que la défervescence se fait attendre.* Rien ne prouve d'ailleurs que la marche cyclique de la fièvre typhoïde tienne à l'essence de la fièvre et non à sa localisation anatomique habituelle, car la pneumo-typhoïde ne dure pas 21 jours, mais 8 jours, comme la pneumonie franche.

L'argument 6 me paraît plus considérable. Selon moi, c'est le véritable cheval de bataille de l'essentialité de la pneumonie: aussi je vais, pour cette raison, le discuter plus longuement. Seulement, loin que je me permette de trancher une question aussi délicate, et qui partagera longtemps, sans doute, les médecins les plus éclairés, je me contenterai de présenter quelques remarques dont le seul but est de montrer la difficulté extrême du sujet :

« Pendant toute la durée de la fièvre, il n'y a aucun rapport constant entre la fièvre et l'état local. » Telle est la proposition de Jurgensen. Voyons si elle est rigoureusement exacte dans les divers stades de la maladie :

A la période initiale, je ne vois rien d'irrationnel à supposer que la fièvre est indépendante du processus local. On peut parfaitement concevoir qu'elle précède toute localisation morbide. Cette hypothèse trouverait même une base solide, s'il était exact, comme l'ont cru quelques

médecins anglais, qu'un état d'hypérinose précède toute pneumonie. Malheureusement pour la théorie, ce fait si important n'est pas prouvé.

Les symptômes prodromiques que l'on observe dans un certain nombre de cas de pneumonies primitives peuvent être considérés comme la manifestation d'une maladie générale non encore localisée. C'est du moins de cette manière que Grisolle les interprète. Voici comment il s'exprime à son article *prodromes ;* « Dans quelques cas, j'observai pendant quatre jours un mouvement fébrile intense, sans que j'aie pu découvrir du côté d'aucun organe, et surtout du côté des poumons, une lésion capable de l'expliquer. Ce ne fut qu'à la fin de plusieurs jours qu'un point de côté survint; la toux lui succéda, et je constatai bientôt les crachats et les phénomènes d'auscultation caractéristiques de la pneumonie. Andral a observé plusieurs cas semblables : il n'y a alors, dit-il, aucun travail inflammatoire local bien dessiné, mais partout il y a tendance à sa production et, pour peu que cet état se prolonge, on verra naître diverses phlegmasies suivant les prédispositions individuelles et la susceptibilité variable des organes. Il est donc vrai de dire que dans quelques cas, fort rares d'ailleurs, la fièvre précède d'un ou de plusieurs jours la phlegmasie locale, comme si celle-ci n'en était que la conséquence » (*Pneumonie*, 1864, p. 187). Au lieu d'admettre que pendant ces prodromes les sujets étaient sous le coup d'une maladie pyrétique demandant à se localiser, on pourrait supposer qu'ils présentaient simplement un état d'indisposition pendant lequel, étant plus susceptibles, ils avaient contracté une pneumonie; mais Grisolle, comme prévoyant cette objection, ajoute plus loin : « Ces pneumonies avec prodromes se déclarent peu à peu et, dans la presque totalité des cas, sans qu'on puisse saisir aucune cause déterminante appréciable. »

J'accepte donc entièrement l'interprétation de Grisolle et d'Andral; seulement, il ne faut pas perdre de vue que ces cas, avec prodromes d'une certaine durée, sont une exception : aussi ne peuvent-ils pas, je pense, servir à édifier une doctrine générale.

L'indépendance de la fièvre initiale trouve plutôt un appui dans le fait qu'elle est d'emblée très-intense. Quelques heures après que la cause occasionnelle a agi, la température, avons-nous dit, peut déjà atteindre 40° centigrades. Or, à ce moment, il n'y a qu'une hyperémie pulmonaire que souvent même nous ne sommes pas en état de reconnaître avec certitude sur le vivant. Ne serait-il pas étrange que cette hypérémie donnât naissance à une fièvre aussi vive qu'une lésion plus avancée?

Ces divers arguments ne sont pas irréfutables. Ainsi, loin que la fièvre apparaisse toujours avant qu'aucune lésion du poumon se manifeste, il y a des cas où elle n'est venue que postérieurement (Kaulich de Prague) ; et quand on songe à la difficulté extrême qu'il y a à s'assurer de l'existence de l'engouement pulmonaire, il ne faut pas être surpris que ces cas ne soient pas plus nombreux. Il y aurait peut être aussi quelques réserves à faire sur l'intensité de la fièvre dès le début. Néanmoins j'accepte en bloc l'argument, et j'admets que la fièvre initiale de la pneumonie est probablement, dans

une certaine mesure, tout à fait indépendante du processus local. Est-ce à dire qu'il en soit de même pendant toute la durée de la maladie?

Dans beaucoup de cas, on peut constater pendant sa durée que les exacerbations de la fièvre sont manifestement liées à une extension de la lésion. Il est vrai qu'on pourrait soutenir que ces poussées du processus local sont elles-mêmes sous la dépendance de la fièvre essentielle ; mais rien n'est en faveur d'une interprétation aussi risquée, et le cas de la pneumonie du sommet que j'ai cité plus haut en prouve l'invraisemblance.

Comment, en effet, se rendre compte de la plus longue durée de la fièvre dans ce cas, si ce n'est parce que les actes organiques sont plus lents au sommet? Toute autre interprétation ne pourra satisfaire un esprit non prévenu. De même, la longue durée de la fièvre, lorsque les deux poumons sont pris, ne me paraît s'expliquer d'une manière naturelle que parce qu'elle est entretenue par la phlegmasie locale.

Si la défervescence ne coïncidait en aucune façon avec la terminaison de la phlegmasie, ce serait uu argument en faveur de l'essentialité de la fièvre. Mais il y a au contraire, entre ces deux phénomènes, une coïncidence remarquable, du moins autant que nous pouvons en juger; car nous n'avons pas de signe qui nous permette d'affirmer que le processus inflammatoire est éteint, sauf, *peut-être*, la diminution de la chaleur de la paroi thoracique au niveau du foyer. Ce que nous pouvons seulement apprécier par la percussion et l'auscultation, c'est la *résolution*; or celle-ci est sans doute séparée de la terminaison de la phlegmasie par un certain laps de temps (?).

Quant au rapport de la résolution et de la défervescence, Grisolle dit que, « sur 192 malades, 94 fois une diminution considérable de l'appareil fébrile a coïncidé avec une amélioration du côté ces phénomènes stéthoscopiques; l'amendement de ces deux ordres de symptômes a paru être dans ces cas tout à fait simultané. Chez 72 malades, une diminution notable dans l'appareil fébrile a précédé de un ou plusieurs jours. Enfin, chez 26 malades, les phénomènes d'auscultation se sont amendés d'une manière sensible, tandis que la fièvre conservait à peu près toute son intensité ». (Grisolle, *Traité de la Pneumonie.*)

Malgré le talent d'observation que possédait Grisolle à un si haut degré, ses résultats ne pouvaient être acceptés que sous bénéfice d'inventaire; car il ne voyait ses malades que le matin, et n'avait pas comme nous la possibilité, à l'aide de mensurations thermométriques, faites plusieurs fois dans la journée, de connaître l'instant exact où la défervescence débute. Mais, bien qu'obtenus dans des conditions relativement défavorables, ils sont confirmés par les observateurs modernes, qui ont apporté à l'étude de cette question tout le soin qu'elle mérite. Je m'en suis moi-même particulièrement préoccupé et je puis dire à cet égard que, dans la grande majorité des cas, la défervescence précède très nettement les signes positifs de la résolution, mais que, chez plusieurs malades, j'ai pu annoncer celle-ci quelques heures avant que le thermomètre eût décélé la défervescence.

Il est probable que, si nous disposions de moyens délicats pour apprécier l'état physique du poumon, nous ne croirions pas si souvent que la résolution retarde sur la défervescence. Pour juger le degré de la fièvre, nous possédons un instrument d'une finesse exquise, le thermomètre. Mais quel moyen avons-nous de déterminer si le travail de désagrégation de l'exsudat commence? Evidemment l'auscultation n'est ici d'aucune ressource; elle ne peut rendre de services qu'au moment où la liquéfaction de l'exsudat est assez avancée pour que l'infundibulum renferme à la fois de l'air et du liquide. Or il est facile de comprendre que plusieurs heures, à la rigueur peut-être plusieurs jours auparavant, sa désagrégation a pu commencer. *A priori*, et bien que je n'ignore pas que nous ne devons avoir dans les résultats fournis par la percussion qu'une confiance limitée, je suppose qu'elle peut mieux nous renseigner sur le *début* de la résolution. A l'appui de cette idée, j'invoquerais volontiers l'autorité du professeur Thomas qui, après avoir dit qu'il n'est pas très-rare de voir la résolution précéder la crise, ajoute que, dans ce cas la veille de la défervescence la matité prend un caractère tympanique. Tel est, pour lui, le premier signe de la résolution.

En tenant compte de l'incertitude où nous sommes touchant la fin du travail phlegmasique et le début de la résolution, on voit qu'il est impossible de dire qu'à cette période la fièvre est indépendante de l'état local. Si l'on admet au contraire qu'elle y est subordonnée, on s'explique d'une manière naturelle tous les phénomènes de cette période, même l'exacerbation præcritique. En effet, au lieu de l'attribuer, comme fait la théorie vitaliste, à un *effort* de la nature avant la crise, je serais plutôt tenté d'y voir simplement le résultat de la résorption commençante de l'exsudat, c'est-à-dire le premier effet général de la résolution à son début.

Mais toute pneumonie n'a pas une terminaison critique; c'est ce qu'oublient trop peut-être les partisans de l'essentialité de la fièvre. Quand il n'y a pas de crise, la persistance de la fièvre tient évidemment à la persistance de la phlegmasie locale et trouve une cause amplement suffisante dans le travail de la suppuration. A ce moment, et sous le rapport de son retentissement sur l'économie, la pneumonie est semblable à tout vaste phlegmon.

En résumé, et sans prétendre rien affirmer en des matières aussi délicates, je suis porté à croire que la fièvre de la pneumonie est fort complexe. Au début j'admets, comme pour beaucoup d'autres phlegmasies, pour l'angine, la pleurésie, etc., que la fièvre est produite par un trouble du système nerveux qui peut être indépendant de l'état local; mais dans le cours de la maladie et surtout à la fin je vois de plus en plus s'accuser l'influence de l'état phlegmasique, influence directe ou éloignée : directe quand l'accroissement du foyer phlegmasique ou sa suppuration détermine un accroissement de la fièvre, — indirecte quand la résorption des matériaux exsudés entretient à son tour l'état pyrétique. Ces explications, bien que théoriques, satisfont plus mon esprit que ne le font les hypothèses vitalistes.

Ces lignes étaient écrites quand a paru une *Revue critique* fort intéressante de mon collègue Hallopeau sur la *doctrine de la fièvre pneumonique*. J'ai été fort heureux de me trouver en communauté d'idées avec lui sur la plupart des points et j'aurais beaucoup à emprunter à son remarquable travail, mais je préfère y renvoyer le lecteur. Comme lui, je suis d'avis qu'il faut entièrement séparer la pneumonie légitime des pneumonies miasmatiques et contagieuses. Comme lui aussi je rattache la pneumonie non aux *fièvres*, mais aux phlegmasies, parce que c'est avec cette classe de maladies qu'elle a le plus d'affinités naturelles, et parce qu'il n'y a, jusqu'à présent, pas de motif pour rayer d'un trait de plume la distinction entre les fièvres et les phlegmasies établie par Andral et Gavarret. Je ne diffère d'opinion avec mon savant ami que sur des points secondaires : je crois que la pneumonie est une phlegmasie *spéciale* et j'admets dans une certaine mesure l'essentialité de la fièvre du début.

J'ai dit plus haut que, d'après Fernet, la phlegmasie pulmonaire est sous la dépendance d'une *névrite* du pneumogastrique. Laissons le mot *névrite*, qui n'est pas suffisamment justifié pour le moment par l'anatomie pathologique, et mettons à la place *trouble fonctionnel*, du genre de celui qui dans un nerf produit le *zona*. C'est assurément une hypothèse fort séduisante que de faire de la pneumonie le *zona* du poumon ; malheureusement, ce n'est qu'une hypothèse. Toutes les inflammations sont, dans une certaine mesure, sous la dépendance d'un trouble des nerfs qui se rendent à la partie qui s'enflamme. Dans le zona, il y a quelque chose de plus : il y a un trouble primordial et d'ordre spécial dans le nerf. — En est-il ainsi pour la pneumonie ? Nous l'ignorons, mais à coup sûr la question méritait d'être posée.

Quant aux faits eux-mêmes de Fernet, j'ai déjà dit, à propos de l'*étiologie*, qu'ils ne permettent pas de formuler une loi générale : de plus, en supposant que la pneumonie soit réellement ce que, par abréviation, j'appelle un *zona* du poumon, il n'est pas certain que les nerfs malades soient nécessairement les pneumogastriques.

Mais Fernet va encore plus loin : il n'hésite pas à considérer, avec le professeur Parrot et Lagout, la pneumonie en général comme un *herpès* du poumon : « La cause habituelle de la pneumonie, dit-il, comme celle de la fièvre herpétique non localisée au poumon, c'est le refroidissement ; les signes généraux sont les mêmes. Les signes physiques de la pneumonie précèdent, il est vrai, l'éruption labiale, mais, ainsi que l'a déjà fait remarquer Lagout, cela ne saurait nous surprendre, car les lésions des muqueuses sont plus précoces que celles de la peau.

En admettant que l'herpès pneumonique prouve, comme le pensent ces pathologistes distingués, qu'il y a identité d'origine entre la fièvre herpétique et certaines pneumonies, il me semble évident qu'on ne pourrait étendre cette conclusion à toutes les pneumonies légitimes, car nous avons vu que l'herpès ne se rencontre que dans la minorité des cas. L'étiologie d'ailleurs proteste contre l'origine exclusivement *à frigore*

de la pneumonie commune. Mais il y a plus : on pourrait à la rigueur contester la valeur de la preuve même pour les cas de pneumonie avec herpès et rappeler que l'herpès, loin d'être exclusivement l'apanage des affections *à frigore*, est un symptôme commun dans la méningite cérébro-spinale, et qu'il n'est pas très-rare dans certaines épidémies de fièvre typhoïde; à Bâle, par exemple, sur 1420 cas de dothiénentérie on l'a observé 56 fois, soit 4 p. 100; et, ce qui montre que la gravité de la maladie ne fut pas très-atténuée, sur ces 56 cas il y eut 10 morts, soit 18 p. 100.

Cependant je n'élèverai pas cette objection; j'accepte que l'herpès dans la pneumonie donne la signature de son origine *à frigore*, ce qui est d'ailleurs d'accord avec la bénignité relative des pneumonies accompagnées d'herpès (voir le *pronostic*); mais je demande qu'on ne généralise pas outre mesure et qu'on ne prétende pas que toutes les pneumonies sont identiques quant à leur nature.

Terminaisons. — La pneumonie peut se terminer :

1° par résolution franche.

2° — lente (rare).

— *id.* avec passage à la pneumonie chronique interstitielle (très-rare.

3° par la mort à la période d'hépatisation rouge.

4° par l'hépatisation grise, se terminant elle-même :

(A) par la mort.

(B) par guérison (très rare).

(C) par formation d'abcès pulmonaire (très-rare).

5° par gangrène (très rare).

Je terminerai ce chapitre par quelques mots sur les rechutes et sur les maladies consécutives.

1° Résolution franche. — On appelle ainsi la résolution qui coïncide à peu près avec le moment de la défervescence.

La révolution se fait avec la plus grande facilité pour les pneumonies qui ne dépassent pas la première période (engouement); l'auscultation semble nous indiquer qu'en moins d'un jour cet état peut disparaître et faire place à un état du poumon très-voisin de l'état normal. Il n'en est pas de même, on le comprend, s'il existe une hépatisation; il faut que les alvéoles se débarrassent de l'exsudat qui les oblitère : un certain temps est indispensable.

Le premier phénomène doit être évidemment le ramollissement et la désagrégation de l'exsudat, car pour disparaître de l'alvéole il n'a que deux voies : la voie lymphatique et la voie bronchique. Même en admettant que l'évacuation se fasse par cette dernière, sa désagrégation préalable est nécessaire, vu le faible diamètre du canalicule respirateur qui fait communiquer l'infundibulum avec la bronchiole; mais, ainsi que j'ai eu précédemment l'occasion de le dire, selon toute vraisemblance, la majeure partie du contenu de l'alvéole est résorbée par les lymphatiques : or, pour pénétrer dans les fentes étroites des lymphatiques, il ne suffit pas d'une

désagrégation partielle: il faut sans doute qu'elle aille jusqu'à la quasi-liquéfaction de l'exsudat.

Tel est, autant que nous pouvons le supposer, le processus. J'ai déjà indiqué par quels symptômes il se manifeste; j'en rappelle quelques-uns:

La matité prend, d'après Thomas, un caractère plus tympanique, la respiration bronchique perd peu à peu son caractère métallique pendant l'inspiration et ne se perçoit plus que pendant l'expiration; la crépitation reparaît, mais grosse et humide; les bulles ne s'entendent d'abord que dans les grandes inspirations, mais un peu plus tard, le lendemain, par exemple, lorsquelles sont devenues plus abondantes, elles sont perçues dans toutes les inspirations et dans quelques-unes des expirations. D'après Grisolle, le râle crépitant de retour pourrait quelquefois être « *plus fin* » que la crépitation qui avait existé dans le premier degré de la maladie. J'avoue que je n'ai jamais rien observé de semblable.

La résolution ne s'opère pas en même temps et avec une égale rapidité sur tous les points affectés. Laennec a fort bien remarqué que les parties prises les dernières sont généralement celles dans lesquelles la résolution se fait tout d'abord. Ce serait, d'après Grisolle, la règle seulement pour les deux tiers des cas; de même dans la pneumonie double la résolution commence presque toujours par le poumon envahi le dernier.

La résolution de la pneumonie demande un certain nombre de jours, un peu moins chez l'enfant que chez l'adulte. Exceptionnellement, une pneumonie au deuxième degré paraît avoir très-brusquement rétrocédé sous l'influence d'une affection grave intercurrente. Andral a rapporté dans sa clinique un cas de ce genre, et Graves en a publié un autre. L'affection intercurrente a été, dans le premier cas, une variole, et, dans le second, une attaque de choléra indien.

2° RÉSOLUTION LENTE. A. *Complète*. Dans quelques cas, alors que la défervescence s'est faite d'une manière légitime, et à son jour normal, la résolution ne s'effectue que d'une manière fort imparfaite : dans une portion du poumon, la matité reste absolue, et pendant des semaines on perçoit, au moins dans une petite étendue, du *souffle* et des râles. Pour être peu communs, de tels faits ont été remarqués par tous les cliniciens, et j'en ai vu moi-même plusieurs exemples. A un degré moindre, la résolution imparfaite n'est point rare; je veux dire qu'un certain degré de matité et des râles sans souffle s'observent fort souvent. « Ce sont, dit Grisolle, des *reliquats* ayant en général peu d'importance, qui disparaissent peu à peu et spontanément.... Souvent les malades ne toussent plus, et on croirait que l'organe est revenu à l'état le plus physiologique, si l'exploration par les moyens physiques ne révélait pas qu'il existe encore une modification dans la perméabilité du tissu. »

Grisolle, sur 103 cas, a noté 66 fois cette résolution lente du vingtième au cinquante-cinquième jour. Fox, sur 26 cas, l'a vue cinq fois du vingtième au vingt-cinquième jour et dans un cas au trentième; le professeur E. Wagner a rapporté récemment un cas de pneumonie grave du lobe supérieur du poumon gauche dans lequel après la défervescence survenue

au neuvième jour, les râles crépitants de retour durèrent six semaines, d'après lui, il y eut même ratatinement de volume de ce sommet et emphysème compensateur du poumon droit. Ce n'est que quatre semaines plus tard que le sommet gauche, à en juger par les signes physiques de percussion et d'auscultation, revint à l'état normal. La résolution lente peut être observée non-seulement chez le vieillard et l'adulte, mais aussi, quoique plus rarement, chez l'enfant. E. Barthez dit que les pneumonies occupant tout un poumon et que les pneumonies doubles ont en général une résolution lente. Damaschino rapporte l'observation d'un enfant de 7 ans et demi chez lequel la résolution ne se fit que six semaines après la défervescence ; la guérison fut complète.

Ainsi que l'ont fait remarquer Grisolle et Charcot (*thèse d'agrég.*) ces cas ne ressortissent pas à la pneumonie chronique, car si l'exsudat persiste, en raison de conditions encore mal connues, rien ne prouve qu'il y ait coexistence d'un travail de pneumonie interstitielle. Voici comment s'exprime Charcot (*De la pneumonie chronique*, p. 33).

« La persistance des phénomènes locaux, qui révèle l'existence d'une induration pulmonaire après la disparition plus ou moins absolue des symptômes rationnels, se trouve signalée dans des observations de pneumonie chronique où l'on a pu assister aux débuts de l'affection. Mais ce ne serait pas là un caractère d'une valeur absolue et propre à faire présager que la pneumonie menace de se continuer à l'état chronique. L'on sait en effet par les observations du professeur Grisolle qu'un lent retour des poumons à l'état normal est un fait commun à la suite des pneumonies les mieux guéries. La faiblesse des mouvements respiratoires, une respiration rude mêlée de râles sous-crépitants, tels sont les seuls indices de cette résolution imparfaite. Mais on a vu cependant des cas où le souffle tubaire, la bronchophonie et une matité des plus prononcées ont pu persister pendant deux ou trois mois après la guérison complète d'une pneumonie sans qu'il y eût pour cela la moindre tendance à la récidive. » On trouve des cas de ce genre dans la thèse de Raimond (Paris, 1842); un autre est rapporté par Rayer (*Gaz. méd.* ,1846).

Plus récemment, Achard (th. Paris, 1873), dans une thèse faite sous l'inspiration de Charcot, a rapporté quatre faits analogues : pendant six semaines à deux mois on a noté la persistance du souffle bronchique.

Achard pense que c'est un état de misère physiologique qui est la cause de la lenteur de la résolution. Je n'y contredis pas pour certain cas, au contraire, mais il est probable que les conditions de cette résolution lente sont complexes. S'il est vrai, comme je le pense, que la résorption de l'exsudat se fasse en majeure partie par les lymphatiques, la parfaite perméabilité de ceux-ci est une condition *sine qua non* de rapide résolution. Or, il se peut qu'ils aient subi une oblitération partielle. Voilà donc une condition locale, indépendante de l'état général, qui doit exercer une influence considérable. Il en est certainement bien d'autres parmi lesquelles le professeur Leyden, qui a récemment publié plusieurs cas de résolution lente, place la *densité* (Derbheit) de l'hépatisation, et c'est parce

qu'une hépatisation de ce genre n'est, dit-il, pas très-rare chez les jeunes sujets qu'on observe chez ceux-ci la résolution lente. Je ne sais si je m'abuse, mais il me semble que les cas de résolution lente seraient plus communs parmi les pneumonies non traitées.

B. *Avec passage à la pneumonie interstitielle.* — Dans certains cas, cette résolution lente, au lieu de se terminer par la *restitutio ad integrum* aboutit à une modification indélébile du poumon qui, suivant l'époque à laquelle on est appelé à la constater *de visu*, se présente sous l'aspect d'induration rouge ou d'induration ardoisée. Dans l'induration rouge, dont j'ai vu récemment un remarquable exemple qui a été examiné histologiquement par le professeur Renaut et sera prochainement publié, « le tissu pulmonaire, d'après Charcot, est rouge, compact, dur, mais plus friable qu'à l'état normal. Sur une coupe, les granulations pneumoniques apparaissent encore, mais plus petites que dans l'état aigu. Le microscope révèle un épaississement des parois alvéolaires, qui sont le siége d'une néoplasie embryonnaire, tandis que les cavités alvéolaires contiennent des éléments en voie de métamorphose graisseuse. » Dans notre cas, les cavités alvéolaires étaient en grande partie comblées par un bourgeonnement du tissu embryonnaire.

Quant à l'induration ardoisée, je n'ai pas à m'en occuper ici. (Voyez *Pneumonie chronique* par Balzer).

Les symptômes par lesquels se révèle l'induration rouge sont *locaux* et *généraux*. Les premiers sont les mêmes qu'à la période d'hépatisation : matité, souffle, bronchophonie, et, s'il n'y a pas de pleurésie, exagération des vibrations thoraciques. Quant aux caractères de l'expectoration, ils dépendent de la bronchite concomitante.

Les symptômes généraux consistent en une fièvre variable qui prend bientôt le caractère de la fièvre hectique ; à la fin il se développe des eschares; d'autres fois, on observe le complexus symptomatique de la phthisie.

3° Mort a la période d'hépatisation rouge. La mort peut survenir à cette période soit par le fait d'une des complications dont je traiterai dans le chapitre suivant et que par conséquent je passe ici sous silence, soit *sans complication*, et par le fait de la pneumonie elle-même, ce qui est rare dans certaines *séries*, dépendant d'une même constitution médicale, et beaucoup moins rare dans d'autres. Favorisé sans doute par les circonstances, depuis que je suis chef de service, il ne m'est pas encore arrivé de voir succomber un de mes pneumoniques à cette période j'entends naturellement parler des pneumonies primitives, sans complications.

Quand l'hépatisation rouge occupe un poumon presque entier, on comprend qu'elle détermine la mort par asphyxie. Mais si elle est peu étendue et que les poumons ne présentent pas de lésion chronique (par exemple de l'emphysème), les résultats de l'autopsie n'éclairent pas suffisamment sur la cause de la mort. A défaut des lésions, les troubles observés pendant la vie permettent généralement de se rendre compte du mécanisme

de la mort; l'asphyxie par exemple peut encore être mise en cause, si l'on a constaté les signes d'une congestion pulmonaire généralisée.

4° Hépatisation grise. — Le processus qui y conduit n'est pas foncièrement différent de celui qui n'aboutit qu'à l'hépatisation rouge puisque, dans toute hépatisation rouge, l'alvéole renferme un certain nombre de globules blancs; l'hépatisation grise est simplement un degré plus avancé du processus inflammatoire évoluant sur un terrain favorable, c'est-à-dire chez des sujets dans de mauvaises conditions (débilité, âge avancé, etc.); elle est à l'hépatisation rouge ce qu'est la vésicule de varioloïde à la pustule de variole.

A. *Hépatisation grise suivie de mort.* — Mais dans l'alvéole pulmonaire plus encore qu'à la peau, la suppuration, pour être simplement un stade plus avancé de la phlegmasie, n'en est pas moins la source de dangers très grands dépendant soit de la fièvre de suppuration, soit plus tard de la résorption du pus. La mort est la règle dans toute hépatisation grise étendue.

Habituellement elle survient rapidement, pendant le travail même de la suppuration : « Chez tous les individus qui ont présenté à l'autopsie une hépatisation grise, dit Grisolle, le début de la maladie datait de 8 à 15 jours, terme moyen 12 jours, tandis que ceux dont la pneumonie n'avait pas encore franchi le deuxième degré, quand ils ont succombé, étaient malades depuis 5 à 17 jours, terme moyen 9 jours. Enfin, chez ceux qui ont offert un mélange des deuxième et troisième degrés, la maladie datait de 7 à 19 jours, terme moyen 10 jours. » On sait que l'économie supporte beaucoup plus longtemps une pleurésie purulente.

Les globules blancs seraient-ils plus facilement résorbés s'ils se trouvent dans les alvéoles que s'ils sont accumulés dans la plèvre? La chose est possible; elle est même probable; mais il n'est pas pas facile d'en donner un commencement de démonstration ; car il ne suffirait pas de pratiquer à plusieurs reprises, pendant la durée d'une pneumonie suppurée la numération comparée des globules blancs et des globules rouges ; il faudrait avoir un moyen de distinguer la leucocytose primitive, correspondant à l'époque de la suppuration, de la leucocytose secondaire ou de résorption. Or cela me paraît impossible.

D'après Grisolle, la pneumonie du sommet passerait *plus vite* à l'hépatisation grise. Ce serait une exception à la règle que j'ai précédemment indiquée, et d'après laquelle les actes morbides sont plus lents dans le lobe supérieur du poumon. En tous cas, ce n'est pas un indice de vitalité plus active puisque la même précocité relative de l'hépatisation grise s'observe, d'après Grisolle, chez les sujets faibles et âgés.

Si l'hépatisation n'est pas trop étendue, ou si le sujet est doué d'une résistance particulière, la fièvre peut diminuer, une fois que le travail de suppuration est accompli, et ce n'est qu'au bout d'un certain nombre de jours que le malade succombe par épuisement. Cette prolongation de la vie est d'ailleurs assez rare.

B. *Hépatisation grise suivie de guérison.* — La guérison passe pour être infiniment plus rare; mais il se pourrait que l'opinion classique fût

sur ce point un peu exagérée dans le sens pessimiste et qu'un certain nombre d'hépatisations grises, naturellement peu étendues, fussent susceptibles de guérison. Grisolle, qui sous ce rapport n'est pas suspect de s'être abandonné à des illusions, dit avoir vu trois malades chez lesquels il a diagnostiqué le 3e degré de la pneumonie et qui ont guéri après un lent travail de résolution pendant lequel le souffle tubaire a fait place, sans intermédiaire, à une crépitation humide et grasse qui a persisté plusieurs semaines. D'ailleurs, ainsi que nous allons le voir, les abcès pulmonaires peuvent guérir. Cela démontre la possibilité de la guérison d'une hépatisation grise. La seule question est de savoir s'il faut nécessairement qu'elle soit préalablement *collectée;* or, c'est une question accessoire.

C. *Terminaison de l'hépatisation grise par abcès*, — Dans ce cas, suivant la remarque du professeur Jaccoud, il ne s'agit plus d'une simple altération de surface : il y a destruction partielle du parenchyme pulmonaire : car le pus ne peut se réunir en foyer qu'après la disparition des cloisons. Celle-ci n'a pas lieu par suite d'un travail ulcératif, mais plutôt par un processus nécrobiotique suivi d'élimination des parties mortifiées. Ce qui le prouve, c'est que dans les crachats, ainsi que Traube l'a montré, on trouve de petits lambeaux de parenchyme pulmonaire parfaitement reconnaissables au microscope.

Très rares chez l'enfant, rares chez les jeunes gens, moins rares passé l'âge de 50 ans, les abcès ne se produisent jamais chez des individus antérieurement bien portants; d'autre part si les sujets sont fort affaiblis, ils succombent avant que le pus soit collecté. — J'ai déjà eu occasion de dire que les abcès sont plus communs dans la pneumonie du sommet.

Les abcès pulmonaires — je ne parle naturellement que de ceux qui sont consécutifs à la pneumonie fibrineuse — offrent entre eux de grandes différences sur le rapport du siége, de l'étendue, etc. Dans les trois quarts des cas, ils sont superficiels.

S'ils sont multiples, ils peuvent être forts petits. Les petites collections (de quelques millimètres de diamètre) seraient, d'après Grisolle plus communes chez le vieillard. Habituellement les abcès sont plus volumineux et présentent deux ou trois centimètres de surface à la coupe. On en a cité de beaucoup plus considérables.

La cavité de l'abcès est anfractueuse, parfois sillonnée par des brides flottant dans l'intérieur du foyer. D'autres fois, on a trouvé la surface interne tapissée d'une fausse membrane grisâtre qui, si l'on en juge par quelques observations, pourrait se produire en peu de jours. Beaucoup plus rarement on a constaté une mortification des parois de l'abcès, qui sont formées par un détritus noir ou brun, exhalant l'odeur propre à la gangrène pulmonaire.

La nature du pus varie. Dans la moitié des cas on a signalé que le pus était blanc, épais, inodore ; on le trouve aussi gris rougeâtre et fétide ; parfois un des lambeaux ou même une masse volumineuse, fragment du parenchyme pulmonaire mortifié, ont été rencontrés dans le contenu de la caverne.

La symptomatologie de l'abcès pulmonaire est obscure; il ne faut compter sur aucun signe physique tant que son contenu n'est pas en libre communication avec une branche d'un certain calibre. Alors, il y a deux ordres de signes : 1° les signes stéthoscopiques qui prouvent l'existence d'une cavité (souffle caverneux et gargouillement) ; 2° les signes bien autrement précis tirés du caractère de l'expectoration, à savoir l'apparition plus ou moins brusque d'une quantité plus abondante de pus et *surtout* l'examen microscopique de ce pus dans lequel on rencontre des lambeaux de tissu pulmonaire (Traube).

Quant aux signes généraux, ils sont fort équivoques : il ne faut pas trop compter sur les frissons, sur l'exacerbation de la fièvre, *celle-ci peut même manquer*.

Malgré sa gravité, cette terminaison n'est pas fatalement mortelle : on cite un assez grand nombre de cas de guérison ; mais je n'ai pas à traiter ici du mode suivant lequel elle peut survenir (résorption, ouverture dans les bronches, dans la plèvre ou au dehors, dans le péricarde etc. *Voy.* : article Poumon (*abcès*).

5° Gangrène. — C'est une suite tellement insolite de la pneumonie fibreuse, qu'on a même nié quelle en fût une *terminaison* dans le sens propre du mot. Pour moi, je serais assez de cet avis et la considérerais plutôt comme un accident ou une complication : c'est pour me conformer à l'usage que j'en parle ici.

Dans l'Inde, sur la côte de Coromandel, sur celle de Malabar, la gangrène est une suite commune de la pneumonie, mais de quelle pneumonie s'agit-il ?

Les pneumonies du lobe supérieur, celles qui surviennent chez les individus à constitution déteriorée y seraient prédisposées, (Huss) ; mais cette dernière opinion n'est pas généralement partagée. Bien plus importantes que ces causes prédisposantes, à supposer même qu'elles soient réelles, sont les causes accidentelles inconnues.

La gangrène consécutive à la pneumonie est chez nous si rare que Grisolle, sur plus de douze cents pneumonies qu'il aurait observées (!), prétend ne l'avoir jamais rencontrée. Cependant Andral en a cité trois cas; Monneret un, terminé par pneumothorax (*Archives*, 1851) et Béhier en rapporte deux dans sa Clinique.

La gangrène serait-elle plus commune en Angleterre ? on serait tenté de le croire si l'on se fiait au dire de Hughes qui sur 200 autopsies de pneumoniques aurait trouvé 28 cas de gangrène. De ce résultat un peu surprenant il faut au moins retenir que plusieurs de ces cas sont survenus pendant une épidémie de grippe, (six notamment en une seule semaine : *Guys Hospit. Reports*, 1848.)

En dehors de toute influence épidémique, le professeur Leyden tient aussi pour réelle la terminaison de la pneumonie par gangrène ; tout récemment il vient d'en publier une nouvelle observation (*Berl. kl. Wochens.* 1879 n° 20) il s'agit d'un homme de quarante-sept ans entré à l'hôpital au cinquième jour d'une pneumonie caractérisée par un point de côté,

des râles sous-crépitants à fines bulles ; les jours suivants l'hépatisation envahit presque tout le poumon gauche, expectoration rouillée caractéristique. Du sixième au septième jour la fièvre commença à tomber, mais sans crise régulière ; les jours suivants elle eut des retours, accompagnés d'expectoration rouillée et le malade s'affaiblit de plus en plus. Du treizième au quatorzième jour, apyréxie, collapsus ; puis l'expectoration prend une couleur de chocolat sale ; au quinzième jour on trouve dans les crachats de petits débris de parenchyme pulmonaire ; leur odeur devient fétide; la température remonte à 40°, retombe et remonte : mort au vingt-troisième jour. A l'autopsie le lobe supérieur du poumon était atteint de gangrène diffuse dans toute son étendue ; dans le lobe inférieur en état d'hépatisation grise il y avait des points présentant une coloration jaune et évidemment motifiés, mais non véritablement atteints de gangrène : c'en était probablement le premier stade.

Naturellement je renvoie, pour l'anatomie pathologique, à l'article POUMON (*gangrène*). Je rappellerai seulement ici que la gangrène qui, dans nos pays, se rencontre à la suite d'une pneumonie est le plus souvent circonscrite.

Les symptômes du développement de la gangrène sont fort insidieux. Ce n'est que lorsqu'elle est bien déclarée qu'ils peuvent donner la certitude. L'odeur de l'haleine et de l'expectoration, au contraire, qui est presque pathognomonique, est de beaucoup le principal signe. Les crachats sont de couleur variable : jamais ils ne sont constitués par du sang pur : ils sont gris pâle, brun ou verdâtre (sans matières colorant de la bile). Traube a surtout insisté sur cette dernière espèce de crachats dont la coloration tient peut-être à la présence du parasite découvert par Cornil et dont il a été question plus haut.

Les signes stéthocospiques sont peu importants, parce qu'en général les malades succombent avant qu'une excavation se soit produite. Quant aux symptômes généraux ce sont ceux de la gangrène : la face est altérée, les joues sont prostrées, le pouls fréquent, dépressible, il y a une diarrhée fétide, colliquative. D'après Grisolle ces symptômes ne se rencontrent que lorsque l'altération occupe une assez grande étendue du poumon.

Quant à la terminaison de la pneumonie fibrineuse par caséification, on sait quelle a été, dans ces dernières années, fort discutée. C'est une question qui n'est peut-être pas entièrement tranchée. Le fait que certaines pneumonies peuvent se résoudre incomplétement et laisser un îlot caséeux n'est pas niable et je renvoie à l'observation 1re de ma thèse d'agrégation (*De la pneumonie caséeuse*, p. 24) qui en offre un exemple. Ce qui est seulement discutable, c'est la nature de la pneumonie susceptible d'une telle terminaison. D'après Buhl, elle ressortirait nécessairement à sa *pneumonie desquamative*. A cela je n'ai rien à dire, sinon que cliniquement rien ne le prouve ; c'est une question à débattre entre les histologistes. Or non-seulement il n'y a pas unanimité entre eux, mais l'opinion de Buhl ne me paraît pas réunir la majorité des suffrages. Je renvoie à ce sujet à un travail récent du docteur Lévy (*Arch. für Heilkunde*, 1877), qui

soutient que toute pneumonie, dans certaines circonstances, peut devenir caséeuse.

Rechute. — Thomas désigne sous le nom de *récidive* « une nouvelle pneumonie commençant avant que la première ait atteint la fin de sa résolution normale. » C'est ce que nous appelons *rechute*; aussi, pour ne pas introduire de confusion dans notre langage habituel j'emploierai seulement cette dernière dénomination. Pour que l'on puisse admettre qu'il y a réellement *rechute* et non simple aggravation d'une pneumonie, il faut que la défervescence se soit faite depuis un laps de temps tel qu'on puisse exclure à coup sûr une pseudo-crise; il faut de plus que les signes d'auscultation prouvent que la résolution avait réellement commencé; autrement, on a affaire à une de ces pneumonies qui accomplissent leur évolution en plusieurs actes.

Binz a publié le cas d'un enfant de 3 ans qui eut; dans l'espace de 14 jours, deux pneumonies du lobe inférieur droit. Mais je ne connais pas d'une manière suffisante les détails de ce fait. — Jurgensen (2e *Aufl.*, p. 154) a rapporté le cas suivant :

Homme de 59 ans; pneumonie de la base droite. Malgré une température de 41°, il supporte bien sa maladie; crise au 7e jour; chute de la température à 38°,5. Pendant les cinq jours suivants, il y a encore un peu de fièvre et la résolution ne se fait que d'une manière fort incomplète. Au 12e jour, (à partir du début), nouveau frisson; température à 40°,9. Localement rien d'appréciable à l'auscultation; mais l'expectoration qui était muco-purulente depuis le 7e jour, redevient visqueuse et colorée. Entre la 40e et la 60e heure à partir du nouveau frisson, la température retombe à 37°.

Friedleben, Wittich, Henoch et Tordœus ont aussi rapporté des observations de prétendue rechute. Mais le professeur Thomas croit qu'il s'agissait de nouvelles pneumonies, ce que nous appellerions *récidives*. Dans les cas d'Henoch et de Wittich une autre partie de poumon fut prise le 2e jour. Dans celui de Tordœus, ç'a été deux fois la même. Quant aux *récidives*, j'en ai dit quelque mots au chapitre de l'étiologie.

Maladies consécutives. — Sauf la pneumonie elle-même, je ne vois pas de maladies qu'un pneumonique convalescent ou guéri soit spécialement prédisposé à contracter. Mais il est certain qu'il garde, pendant plusieurs mois, une disposition aux récidives.

J'ai vu récemment un cas de thrombose de la fémorale pendant la convalescence d'une pneumonie fibrineuse. Ledien a cité un cas de thrombose de la veine porte. On a cité des exemples de *noma* chez l'enfant (peut-être en partie à cause du traitement mercuriel). On a aussi rapporté certains cas de paralysie infantile à une pneumonie antérieure. Beaucoup de maladies du système nerveux central peuvent sans doute avoir la même cause occasionnelle. L'ébranlement qu'une maladie aussi grave cause à l'organisme l'explique amplement.

Complications. — La formation d'abcès, le développement d'une gangrène, peuvent être considérés non-seulement comme une terminaison,

mais aussi, à la rigueur, comme une complication de la pneumonie. Mais ce ne sont pas les seules, ce ne sont même pas les plus fréquentes.

COMPLICATIONS THORACIQUES. — *Pleurésie.* — Nous avons vu, au chapitre de l'anatomie pathologique, que l'hépatisation de la surface du poumon s'accompagne nécessairement de la production d'une fausse membrane molle qui peut sécréter quelques cuillerées d'un liquide séro-purulent. Ce n'est pas là ce qu'on doit appeler en clinique une pleuro-pneumonie. Pour qu'on dise que la pneumonie est *compliquée* d'une pleurésie, il faut que l'épanchement soit assez considérable pour modifier les symptômes de la maladie principale.

D'après tous les auteurs, la pleurésie, entendue comme nous venons de le faire, c'est-à-dire ayant causé un épanchement notable, est, de toute les complications de la pneumonie, la plus commune; mais les statistiques varient sur le chiffre de sa fréquence. Fismer (à Bâle) la porte à 15 pour 100, tandis que la plupart des autres donnent un chiffre moins élevé. Grisolle se rapproche d'ailleurs singulièrement de Fismer, car, dit-il, « sur 247 malades, 31 ont offert *pendant la vie* les signes évidents d'un épanchement plus ou moins considérable... En général, la quantité de liquide était en raison inverse de la pneumonie et du degré auquel celle-ci était parvenue ; je n'ai trouvé qu'une exception : c'était dans un cas où tout le poumon droit était envahi ; les lobes supérieurs et moyens étaient frappés d'hépatisation rouge et grise, tandis que le lobe inférieur ne présentait que de l'engouement et un commencement d'induration rouge ; et cependant, malgré une lésion si étendue et si profonde du parenchyme pulmonaire, il s'était formé dans la plèvre un épanchement de 4 à 500 gr. environ. Dans les pneumonies qui occupent l'organe en totalité ou dans sa plus grande étendue, surtout si la phlegmasie, ayant d'abord envahi le centre du poumon, s'étend ensuite à la périphérie, on voit que l'épanchement est presque toujours peu considérable et qu'il n'est, en général, formé que de fausses membranes. »

D'après le même auteur, l'épanchement occuperait toujours la partie déclive de la cavité pleurale. Cette assertion me paraît trop absolue ; car, quelques observations, entre autres une de Woillez, la contredisent formellement. Dans le cas rapporté par ce dernier, il y avait une pleurésie purulente partielle circonscrite par des adhérences en avant, en haut et à droite; le lobe supérieur du poumon droit était hépatisé etc. (*Traité des maladies aigues des voies respiratoires*, p. 238).

Dans le quart des cas de pleuro-pneumonie observés par Grisolle, l'épanchement et la pneumonie occupaient des parties de la poitrine éloignées l'une de l'autre, la pneumonie siégeant au sommet ou à la partie moyenne. Les symptômes propres à chacune des maladies se montrent alors, dit-il, dans leur étendue respective, et leur diagnostic ne présente aucune difficulté. Je ne saurais, pour ma part, souscrire à cette dernière proposition, car, ainsi que nous l'avons vu, l'abolition des vibrations thoraciques, l'absence de bronchophonie et du murmure respiratoire peuvent se rencontrer dans la pneumonie exempte de tout épanchement;

de telle sorte que si, chez un malade présentant au sommet les signes complets de la pneumonie, on trouve à la base de la matité, du silence respiratoire et l'abolition des vibrations thoraciques, on n'est pas en droit d'affirmer par cela seul l'existence d'une pleurésie à la base, à l'exception d'une hépatisation pseudo-pleurétique. Il n'y a, selon moi, que les signes suivants qui, en pareil cas, si on les rencontre, permettront d'affirmer l'existence d'un épanchement ; ce sont :

1° L'égophonie quand elle est bien caractérisée ; 2° le déplacement des organes, du cœur notamment si l'épanchement siége à gauche ; 3° les modifications apportées aux signes physiques par les changements de position du malade. En l'absence de ces signes, qui témoignent d'une manière *positive* en faveur de l'épanchement, il faut savoir rester sur la réserve.

Lorsque la pneumonie et l'épanchement siégent tous deux à la base, des phénomènes d'auscultation peuvent être modifiés de deux manières différentes : ou bien les bruits respiratoires sont très affaiblis et on ne perçoit de la crépitation et du souffle tubaire qu'en faisant tousser ou respirer très fortement le malade, ou bien l'épanchement renforce les bruits bronchiques et leur donne un timbre amphorique. Cette dernière modification peut induire en erreur et faire croire à la production d'une excavation ; on l'évitera cependant en tenant compte des vibrations, qui sont nécessairement diminuées tandis qu'elles seraient plutôt exagérées dans le cas d'excavation véritable. — Quant au premier cas, celui où les bruits sont affaiblis, il peut aussi être fort embarrassant. Mais la coexistence d'un épanchement sera prouvée si l'on a l'un des trois signes que j'ai précédemment indiqués. Grisolle cite des cas de ce genre où il a fait cesser toute incertitude en faisant incliner les malades sur le côté sain ou mieux « en les plaçant à quatre pattes » afin de forcer l'épanchement à s'étaler sur une plus large surface.

Tantôt l'épanchement disparaît de bonne heure et semble n'être qu'un épiphénomène, tantôt il reste plus ou moins stationnaire et ne diminue que lorsque la résolution de la pneumonie est plus ou moins avancée, tantôt enfin il survit à la pneumonie , devient purulent et nécessite une intervention particulière. Woillez qui a appelé l'attention sur ces derniers faits et leur consacre un chapitre de son ouvrage les désigne sous le nom de pneumo-pleurésie.

Nous n'avons pas à nous occuper de la première catégorie, puisque, vu son peu de durée, la pleurésie ne peut évidemment exercer sur la pneumonie une influence fâcheuse. Bien plus, d'après Laennec, son action serait même favorable : la compression exercée sur le poumon devant, dit-il, modérer l'orgasme inflammatoire et empêcher le passage de la pneumonie au troisième degré. Grisolle contredit assez vivement Laennec à cet égard. Quant aux pleurésies de la deuxième catégorie, celles qui persistent après le commencement de la résolution, elles exercent d'après Laennec une influence fâcheuse sur cette dernière: il dit avoir observé la persistance d'un certain degré d'induration du parenchyme après plus de deux mois. Mais, ainsi que nous l'avons vu plus haut, il y a des pneumo-

nies dégagées de toutes complications d'épanchement qui sont très-lentes à se résoudre, de sorte que l'affirmation de Laennec me semble avoir besoin d'être étayée par de nouvelles preuves.

Les *pneumo-pleurésies*, pour employer la terminologie de Woillez, se distinguent, en général, par leur gravité, parce que l'épanchement est purulent, au moins dans le plus grand nombre des cas. On trouve dans la littérature quelques faits de ce genre et j'en ai aussi observé.

Bronchite, Congestion pulmonaire. — J'ai traité plus haut de la pneumonie qui survient chez un malade atteint préalablement de bronchite; il me faudrait ici parler de la bronchite consécutive à une pneumonie; mais le cas est si rare que je ne possède pas les matériaux suffisants pour en parler.

Quant à la congestion pulmonaire envisagée comme complication, c'est, ainsi que je l'ai déjà dit, la cause probable de la mort dans un certain nombre d'hépatisations rouges. Relativement aux signes par lesquels elle se révèle, soit dans les parties non hépatisées du poumon malade, soit dans le poumon sain, je ne crois pouvoir mieux faire que de renvoyer à l'article de Woillez, (*Traité* cité p. 221 et suivantes).

Appareil circulatoire. — *Péricardite.* — Bouillaud la croit commune dans la pneumonie grave. Grisolle conteste cette assertion. En fait, à Vienne, dans une statistique portant sur près de 6,000 pneumonies, on ne l'a notée qu'une fois sur 200. A Stockholm, sur près de 3,000 pneumonies, elle a été près de deux fois plus fréquente qu'à Vienne. A Bâle, elle a été beaucoup plus commune, car elle y a été observée près de 4 fois sur 100. Je suis porté à croire qu'elle est moins rare que ne l'indiquent les deux premières statistiques, car n'étant pas facile à reconnaître sur le vivant, elle doit passer souvent inaperçue.

Il importe de distinguer les péricardites assez accentuées pour donner lieu à des symptômes et constituer une *complication* de celles qui ne s'accompagnent pas d'épanchement et ne sont par conséquent qu'un incident de peu d'importance pendant l'évolution de la pneumonie. Je ne dirai rien des dernières. Quant aux premières, véritable complication, et des plus graves, elles agissent en mettant obstacle à l'activité cardiaque. Leur effet le plus facilement appréciable est l'abaissement de la température du malade. Naturellement le pouls devient faible et petit; mais j'insiste surtout sur l'abaissement de la température, car n'étant pas une conséquence aussi directe de l'affaiblissement du cœur que la faiblesse du pouls, on est *a priori* moins disposé, si l'on n'est pas prévenu, à lui attribuer sa véritable signification. Voici un exemple de péricardite avec abaissement de la température, je l'emprunte à Lorain (*ouv. cit.* p. 408-411). Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans atteint de pleuro-pneumonie, dont la température, après une élévation assez forte au début, subit, cinq jours après l'entrée du malade à l'hôpital, et 13 jours après les premiers symptômes en même temps qu'on percevait des frottements péricardiques, un abaissement considérable et se maintint dès lors constamment à 37°5, sauf le dernier jour que la température remonta d'un degré. Le pouls

régulier reste pendant ce temps entre 80 et 90°, sauf le dernier jour où il remonte brusquement à 100°. Le péricarde, à l'autopsie, renfermait 600 gr. de liquide sanguinolent.

Sauf dans le cas où existe, en même temps que la pneumonie, une pleurésie qui se propage au péricarde — tout récemment le docteur Colrat m'a montré plusieurs cas de cette propagation —, les rapports de la péricardite avec la pneumonie ne sont pas toujours très-faciles à expliquer:

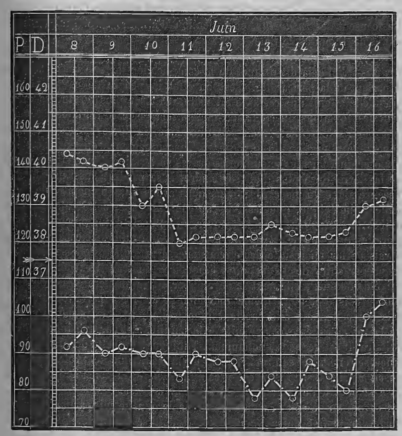


Fig. 51. — Courbes de la température du rectum (ligne supérieure), et de la fréquence du pouls (ligne inférieure), dans un cas de pneumonie compliquée de péricardite.

quelquefois le rhumatisme paraît être leur lien étiologique commun. Dans la pneumonie des buveurs et des Brightiques, la péricardite est aussi plus commune.

Endocardite. — Elle est beaucoup plus rare que la péricardite, à moins que l'on considère les souffles passagers qu'on rencontre si fréquemment au cœur pendant le cours d'une pneumonie, comme symptomatiques de cette complication, ce que, depuis les travaux du professeur Potain, l'on ne peut admettre.

Les embolies qui surviennent parfois dans le cours de la pneumonie ne sont pas une preuve péremptoire de l'existence d'une endocardite; car les coagulations peuvent s'être faites dans les veines pulmonaires, ainsi que j'en ai vu trois exemples dont l'un a été cité à propos de l'*Anatomie pathologique :* à la vérité, elles sont plus rares, je crois, que les concrétions intra-cardiaques.

Concrétions sanguines. — Si elles siégent dans le cœur, elles peuvent gêner plus ou moins la circulation. Si elles sont projetées dans les artères, elles causent des *infarctus*, complication d'ailleurs rare, sauf dans les relevés de l'hôpital de Bâle.

Insuffisance cardiaque (asystolie) avec ou sans altération du myocarde. — J'ai déjà dit un mot de la complication dont je veux parler ici en parlant de la péricardite. C'est en effet le propre de cette maladie, lorsqu'elle atteint une certaine intensité, d'altérer plus ou moins gravement les fonctions du cœur. Ce que fait la péricardite, la fièvre seule peut parfois le réaliser : on sait que dans les fièvres graves il se développe une altération du myocarde. Théoriquement, on eût donc pu supposer que dans les pneumonies graves se terminant par suppuration, où la fièvre dure plus d'un septenaire, il se produit aussi une dégénérescence aiguë du moycarde; mais nous avons vu, au chapitre de l'anatomie pathologique, que les faits ne confirment pas cette supposition et qu'il est *extrêmement* rare de trouver, à l'autopsie d'une pneumonie, une altération quelconque *récente* du myocarde. L'insuffisance cardiaque dont je vais parler ici résulte des circonstances particulières où se trouve le cœur, par suite de l'affection pulmonaire, du travail exagéré qu'il est obligé d'effectuer; elle peut se développer d'une manière aiguë dans un cœur prédisposé, alors même que le myocarde est parfaitement sain; mais naturellement elle survient plus facilement encore dans un cœur préalablement altéré soit par suite de la sénilité, soit par une influence héréditaire. Il est des pays, notamment Tubingue, où cette dernière circonstance se rencontre communément : de là vient que le professeur Jurgensen a tant insisté sur cette complication et la considère comme la cause principale de la mort chez les pneumoniques.

A priori on ne voit pas que le ventricule gauche soit particulièrement affecté par le fait de la pneumonie. Il doit se trouver dans les mêmes conditions que dans toute fièvre. Il n'en est pas de même du ventricule droit; car une quantité de sang tout à fait insolite est accumulée dans les poumons; il doit donc développer plus de force, et ce qui prouve que la circulation pulmonaire se fait moins facilement qu'à l'état normal, c'est qu'on a observé parfois pendant la vie, la dilatation du cœur droit, et ce qui est d'une constatation plus facile, la réplétion exagérée des veines du cou. On pourrait, au premier abord, s'en étonner en songeant que, d'après les expériences de Lichtheim, les voies de communication à travers le poumon sont d'un calibre surabondant, puisqu'il a pu obstruer les trois quarts des branches artérielles pulmonaires sans amener de troubles dans la tension artérielle générale. Mais je ferai remarquer

que les expériences de cet auteur ont été faites seulement chez le chien, animal disposé pour la course et chez lequel, par conséquent, la circulation pulmonaire doit disposer de voies très-larges. Rien ne prouve qu'il en soit absolument de même chez l'homme.

Chez l'enfant, le cœur droit a une musculature relativement beaucoup plus puissante que chez l'adulte. Il résulte en effet des recherches bien connues de Bizot que la musculature à la base des ventricules gauche et droit chez les enfants de 1 à 4 ans a une épaisseur moyenne de 6,5 et de 6,2 millimètres; c'est-à-dire qu'elle est à peu près la même, tandis que, comme on sait, elle diffère du simple au double chez l'adulte. L'enfant, toutes choses égales, serait donc moins exposé à l'insuffisance du cœur droit. Cette particularité, pour le professeur Thomas, expliquerait *en partie* la léthalité moindre de la pneumonie lobaire dans le jeune âge.

Je n'ai pas besoin, je pense, de rappeler longuement à quels signes on reconnaît l'asystolie : la petitesse et l'irrégularité du pouls, l'abaissement de la température centrale et périphérique, la cyanose, la dilatation des veines jugulaires, etc.

Outre la petitesse du pouls et son irrégularité, Bardenhewer, assistant de Riegel, dit avoir, dans quelques cas, observé un caractère sphygmographique fort rare dans les états fébriles, à savoir un pouls *monocrote*.

Lorain l'a signalé dans la variole. Dans ce cas le monocrotisme était le résultat d'une accélération extrême du cœur; les pulsations artérielles se succédaient si rapidement qu'il y en avait une nouvelle avant que le dicrotisme de la précédente eût eu le temps de se produire. Au contraire dans le cas de Bardenhewer, il n'est pas dit que le cœur fût accéléré; c'était une pneumonie à défervescence tardive; la faiblesse du cœur était extrême; telle est selon lui la cause du phénomène qu'il a observé (*Berl. kl. Wochenschrift* 1875). D'après M. Galabin, chez un sujet ayant dépassé la jeunesse, l'absence de dicrotisme pourrait tenir non à l'état du cœur, mais à la dégénérescence du système artériel. J'ai déjà mentionné plus haut l'abaissement nécessaire de la température centrale dans les cas d'insuffisance cardiaque. Je n'y reviens pas. Quant au diagnostic sur le vivant de la dilatation des cavités droites du cœur, au moyen de la percussion, on ne saurait être trop réservé avant de l'affirmer.

COMPLICATIONS CÉRÉBRALES. — *Délire.* — *Méningite.* De toutes les complications cérébrales, le délire est la plus commune. D'après Grisolle il se rencontre une fois sur deux; d'après Louis et Andral, une fois sur cinq, proportion qui dépasse de beaucoup ce que j'ai moi-même observé. Très-rare chez les jeunes sujets, il est assez fréquent chez les hommes dans un âge un peu avancé, mais non chez les femmes, ce qui montre l'influence de l'alcoolisme qui est, dit-on, avéré chez le tiers des délirants.

Le délire peut consister seulement en un peu de divagation le soir; mais le plus souvent les malades sont véritablement agités et veulent se lever. A un degré de plus, ils crient et repoussent les personnes qui les entourent; enfin le délire peut présenter tous les caractères symptoma-

tiques du véritable *delirium tremens*; mais cela est fort rare en notre pays.

C'est qu'en effet — Grisolle le remarque fort justement — tous ces délires qui éclatent chez des sujets ayant abusé de l'alcool ne sont pas des delirium tremens; chez la plupart d'entre eux l'intoxication alcoolique n'agit qu'à titre de cause prédisposante, et le délire n'a rien de spécifique.

On sait d'ailleurs qu'il y a bien d'autres formes de délire alcoolique que le delirium tremens. Je renvoie, à cet égard, à l'intéressant mémoire publié en 1869 dans les *Archives de médecine* par le professeur Lasègue.

Chez un alcoolique confirmé, une pneumonie provoque presque fatalement du délire, mais il est non moins exact de dire que ce dernier à son tour influence la marche de la pneumonie. J'aurais pu, à propos des *formes* de la pneumonie, consacrer un paragraphe spécial à la marche de la maladie chez les alcooliques; il m'a paru mieux à sa place ici, puisque c'est une complication, le délire, qui domine la scène.

Fig. 52. — Courbes de la température du rectum et de la fréquence du pouls chez un homme de 50 ans, atteint de pneumonie lobaire, ayant débuté le 31 décembre, et pris de délire le 5 janvier. Ce délire a persisté jusqu'à la mort qui est arrivée le 6 janvier à 2 heures. A partir du début du délire, la température ne s'est ni élevée, ni abaissée, tandis que le pouls a graduellement monté jusqu'à 140 pulsations.

Une particularité importante de ces pneumonies, c'est la faible élévation de la température. Rien n'est commun comme de voir chez un alcoolique délirant la pneumonie n'élever la température que d'un degré ou un degré et demi, alors même que le pouls est très-fréquent. Lorain avait déjà remarqué la discordance en pareil cas du pouls et de la température et il croyait, si je ne me trompe, que le délire était une cause d'abaissement de la température, ou plutôt qu'il y avait une sorte d'équivalence entre le délire et la production de chaleur.

Une autre particularité de ces pneumonies, c'est la tendance qu'elles ont à se terminer par suppuration.

Une troisième particularité, mais non constante, c'est l'irrégularité de leur marche, oscillante comme le délire lui-même, dont l'intensité, d'une manière générale, augmente parallèlement aux poussées de la pneumonie.

Le délire dans la pneumonie, d'origine alcoolique ou non, survient dans l'acmé, quelquefois dès le début; s'il a une grande intensité, il dure

rarement plus de quatre ou cinq jours; au bout de ce temps, il est remplacé par le retour au moins partiel de l'intelligence, ou par le coma, présage d'une terminaison fatale.

A l'autopsie, Grisolle dit n'avoir pas trouvé de lésion appréciable dans les deux tiers des cas (comprenant la presque totalité des alcooliques,) mais chez un tiers il a constaté les caractères d'une méningite purulente de la convexité. — Comme presque toujours la pneumonie est déjà à une période avancée quand se développe la méningite, le professeur Hugenin suppose qu'elle peut être le résultat de petits caillots emboliques purulents nés dans les veines pulmonaires. Mais si cette pathogénie était commune, il devrait coexister souvent des abcès dans d'autres organes, car il est impossible d'admettre que les méninges aient le privilége de recevoir des embolies. Or, je ne sache pas qu'il en soit ainsi.

En fait, la pathogénie de la méningite cérébrale ainsi que celle de la méningite cérébro-spinale sporadique que je mentionne plus bas, est fort obscure.

Est-il possible, chez un pneumonique délirant, de diagnostiquer cette complication, en d'autres termes de reconnaître qu'il ne s'agit pas d'un délire sans lésions? Les signes tirés de la température sont ici de peu de valeur. Il faut se baser sur les symptômes propres de la méningite, notamment sur la raideur du cou qui a été signalée dans plusieurs observations récentes, (obs. 1 2 et 3 de Barth et Poulin et obs. de Savart.) Le caractère du pouls, les troubles pupillaires, la complication possible d'aphasie, (obs. 1 de Barth et Poulin,) constitueront aussi de très-fortes présomptions en faveur d'une méningite.

Parfois la méningite purulente développée dans le cours de la pneumonie s'accompagne d'hémiplégie comme peut le faire toute méningite. J'en ai observé un cas. Le cerveau coupé en tranches très-fines m'a paru tout à fait sain. Je trouve aussi dans la *Lancet*, relaté brièvement, un cas de pneumonie avec hémiplégie, observé dans le service du professeur Jaccoud. A l'autopsie, on a constaté une pleurésie purulente et une méningite purulente (6 juin 1878).

La pneumonie se complique de *méningite cérébro-spinale* suppurée tantôt pendant le règne d'un épidémie de méningite — l'on a expliqué l'association des deux maladies en disant que les pneumoniques opposent moins de résistance à l'infection — tantôt indépendamment de toute épidémie; c'est alors à une méningite cérébro-spinale sporadique que l'on a affaire. Oudin en a récemment publié une observation intéressante.

Accidents cérébraux de la pneumonie chez l'enfant. — Ils revêtent deux formes particulières bien décrites par Rilliet et Barthez sous le nom de *pneumonie cérébrale*, l'une *éclamptique*, l'autre *méningée* (comateuse ou délirante). La première est spéciale aux tout jeunes enfants, surtout à ceux qui ont une dentition laborieuse; la seconde se voit de 2 à 5 ans (la pneumonie délirante, au-dessus de cinq ans). C'est presque toujours dans la pneumonie du sommet que l'on observe les symptômes convulsifs ou comateux.

A. *Forme éclamptique.* — Les convulsions accompagnées ou précédées d'une rapide élévation de la température marquent souvent le début; tantôt elles sont épileptiformes, tantôt partielles, et dans ce cas elles surviennent plus fréquemment dans le courant de la journée.

B. Dans la *forme méningée*, l'assoupissement, le délire, la céphalalgie, les vomissements et même la constipation peuvent se rencontrer ensemble, complexus d'autant plus trompeur que parfois l'œil est affecté de strabisme. Cependant Rilliet et Barthez remarquent que la somnolence n'est jamais aussi caractérisée que celle des maladies encéphaliques et qu'elle n'est pas accompagnée de cris automatiques, de grincements de dents et de changements fréquents de coloration de la peau du visage.

Les symptômes cérébraux, par leur intensité, effacent ceux de la pneumonie; mais la température, qui est plus élevée et plus constante dans la pneumonie que dans la méningite (Ziemssen), l'accélération de la respiration et les signes d'auscultation (au moins au bout de quelques jours). servent au diagnostic.

La pathogénie des accidents que je viens de relater est encore mal connue: on a supposé que les gros troncs veineux, à la base du cou, pouvaient être comprimés par le sommet du poumon hépatisé. Cela ne me paraît pas soutenable. — On a aussi admis une hypérémie active; pour certains cas, on a accusé la haute température du sang, et son état dyscrasique. Il est probable qu'il s'agit souvent de symptômes réflexes. Enfin il est des cas où l'on trouve à l'autopsie des lésions des méninges (œdème, hémorrhagies), avec des apoplexies capillaires du cerveau ou une véritable méningite). Dans ce dernier cas, les symptômes sont généralement plus accusés: la céphalalgie est plus intense, ainsi que la photophobie, etc.; il y a des paralysies sensorielles, de l'opisthotonos, du trismus; les pupilles sont larges et inégales, et à l'examen ophthalmoscopique on trouve les signes d'un névrite optique, etc., bref, tous les signes de la méningite que je n'ai pas à décrire ici. Seulement il est bon de savoir, que chez les *très-jeunes* enfants, tous ces signes peuvent manquer et qu'on peut même trouver à l'autopsie un méningite survenue comme complication d'une pneumonie sans qu'il y ait eu de symptômes cérébraux.

Forme apoplectique de la pneumonie des vieillards, coma et *hémiplégie.* — Quelques vieillards atteints de pneumonie, après un état d'obnubilation des idées, ou bien d'emblée, tombent plus ou moins brusquement dans un état comateux qui revêt le plus souvent l'apparence d'une apoplexie dépendant de lésions de l'encéphale : la perte de connaissance est complète ; il y a quelquefois de la rotation de la tête et de la déviation conjuguée des yeux ; les membres, d'un côté, sont le siége d'un excès de chaleur et perdent la motilité volontaire plus ou moins complétement : au bout de quelques jours, pendant lesquels cet état apoplectique peut offrir de grandes oscillations dans son intensité, la mort arrive, et à l'autopsie il est possible que par l'exploration la plus minutieuse et la plus méthodique on ne trouve pas de lésions qui expliquent les accidents hémiplégiques des derniers jours; tel est le complexus symptomatique

qui a fixé souvent l'attention des médecins des asiles consacrés à la vieillesse.

On désigne ordinairement sous ce nom d'hémiplégie pneumonique les cas dont je viens d'esquisser le tableau, et c'est ce terme qu'à l'exemple du professeur Charcot j'ai cru autrefois devoir employer; mais il faut bien se rappeler que cette expression indique simplement que l'hémiplégie est survenue pendant le cours d'une pneumonie. J'ai en effet dit d'une manière fort explicite, dans ma thèse, que les hémiplégies pneumoniques ne constituaient pas un groupe de faits homogènes.

Un petit nombre d'entre elles résultent du ramollissement du cerveau. Telle est la quatrième des observations que j'ai publiées dans ma thèse inaugurale; telle est encore la belle observation de mon collègue et ami Straus (*Revue mensuelle* 1877). Si le nombre des hémiplégies pneumoniques, dues à un ramollissement, n'est pas considérable, cela tient vraisemblablement à ce que les pneumoniques succombent avant que l'ischémie artérielle, première étape du ramollissement, ait abouti au ramollissement lui-même. Diverses autres lésions peuvent encore produire une hémiplégie pneumonique.

Quant aux cas où l'on ne trouve rien qui rende compte de l'hémiplégie, je ne suis pas porté à les expliquer par une action réflexe, parce que, dans les cas au moins qu'il m'a été donné de voir, la physionomie de l'hémiplégie n'était pas la même que dans les hémiplégies incontestablement réflexes, d'origine pleurétique, que j'ai observées (*Mém. de la Société des hôpitaux de Paris* 1876).

Macario a rapporté deux cas de pneumonie pendant la convalescence desquelles on observa de la faiblesse musculaire et des fourmillements ayant débuté par la paume des mains et la plante des pieds. Puis survint une paralysie du mouvement, complète dans les membres inférieurs, incomplète dans les membres supérieurs. L'intelligence était intacte. Un des malades guérit, l'autre mourut, mais l'autopsie ne fut pas faite.

COMPLICATIONS DU CÔTÉ DES ORGANES DES SENS. — Elles ne sont pas fort importantes. — *Appareil de la vision.* — On a noté parfois de l'exophthalmie; probablement elle dépendait d'un méningite concomitante.

Seidel à observé chez un garçon de treize ans, au premier jour d'une pneumonie du sommet gauche, de l'amblyopie. Le malade appréciait les couleurs d'une manière inexacte et ne pouvait voir à une certaine distance. Les globes oculaires étaient douloureux, les pupilles étaient très-dilatées, la pupille des deux côtés rouge et mal limitée; les veines rétiniennes étaient très dilatées, les artères peu. Les symptômes disparurent en l'espace de quatre à cinq semaines. Sichel père avait, comme on sait, déjà insisté sur la dilatation par stase des veines rétiniennes.

V. Græfe et Henoch ont aussi noté des troubles visuels transitoires, survenant surtout dans la convalescence, et les ont rapportés à une anémie rétinienne.

Appareil de l'ouïe. — Hillier a publié un cas où existait de la surdité. Steiner a observé chez seize enfants atteints de pneumonie du sommet

des symptômes cérébraux graves, à savoir : vomissements, alternatives de somnolence et d'agitation, céphalalgie, délire et perte de connaissance, qui reconnaissaient pour cause une otite purulente. Ces symptômes disparurent lorsque l'écoulement se fit au dehors. Ces enfants, âgés de cinq à dix ans, n'étaient pas scrofuleux et n'avaient jamais eu de maux d'oreilles. Dix fois l'otite était unilatérale, et surtout à droite.

L'otite passa à l'état chronique dans la plupart des cas et aboutit à la surdité et à la carie du rocher.

Steiner pense qu'elle a été, comme la pneumonie et au même titre qu'elle, l'effet d'un refroidissement et qu'elle n'était pas sous sa dépendance.

Complications du côté du tube digestif et de ses annexes. — *A. Catarrhe aigu de l'intestin.* — C'est une complication qui, sur l'adulte, ne se rencontre guère que dans certaines localités, à Breslau, par exemple (Lebert). On ne peut donc la mettre au compte de la pneumonie.

Chez les jeunes enfants on a vu parfois les symptômes d'un catarrhe gastro-intestinal survenir dès le début d'une pneumonie. Quand les vomissements, la diarrhée, la douleur de ventre, ont une grande intensité, ils masquent les signes de la phlegmasie pulmonaire : non seulement un catarrhe gastro-intestinal est capable de modifier la fièvre et de retarder la défervescence, mais il peut même entraîner la mort.

Ulcérations du gros intestin. — Le docteur Bristowe est, à ma connaissance, le seul qui ait insisté sur cette complication qu'il paraît avoir rencontrée assez souvent : ce qui est assez surprenant, vu le silence des autres médecins anglais à ce sujet.

Bristowe se défend de la supposition qu'elles puissent être le résultat du traitement. Il croit même qu'elles ne sont pas secondaires à la pneumonie, car, dit-il, il n'y a pas de sympathies entre le poumon et le gros intestin, — ce qui n'est d'ailleurs pas une preuve, — mais qu'elles sont une conséquence de la même cause que la pneumonie (froid, etc.). Il y aurait entre celle-ci et elles la même relation qu'entre la pneumonie et l'herpès labial, ou bien qu'entre la pneumonie est l'ictère (je dois faire remarquer que Bristowe est seul de son avis en admettant que l'ictère pneumonique ait la même cause que la pneumonie).

J'ai rapporté ces idées, bien qu'elles soient de nature à nous étonner; j'ajouterai seulement qu'en France du moins on ne voit jamais de symptômes de dysenterie coexister avec la pneumonie.

Ictère. — D'après Grisolle, l'ictère à un degré plus ou moins prononcé se rencontrerait dans la proportion de 7 pour 100 pneumoniques. Mais ce chiffre ne saurait être considéré que comme exprimant la fréquence moyenne de l'ictère à Paris : ailleurs les statistiques ont fourni des résultats bien différents. Chwostek a trouvé plus de 21 pour 100 sur 147 cas; Fismer à Bâle 28 pour 100, tandis que les statistiques de Roth, du grand hôpital de Vienne et de Stockholm, les deux dernières portant sur plus de 8,000 pneumonies, ne fournissent pas une proportion de 1 pour 100. La statistique qui se rapproche le plus de celle de Grisolle sous ce rap-

port est celle du professeur Gerhardt de Würzburg (thèse de Schapira), qui indique 5, 7 pour 100 pour l'ictère vrai.

L'ictère est excessivement rare chez les enfants. Il paraît plus commun dans les pneumonies du côté droit et peut-être dans celles de la base droite.

C'est dans les premiers jours de la pneumonie que se manifeste généralement l'ictère. La coloration jaune se montre d'abord aux conjonctives, ou bien c'est la coloration des crachats qui révèle l'ictère; ce peut être enfin la réaction de la matière colorante de la bile dans l'urine additionnée d'acide nitrique qui en est la première manifestation. Puis l'ictère se dessine les jours suivants et parfois acquiert une grande intensité. Alors même qu'il reste modéré, il est la source d'accidents qui sont généralement attribués à l'intoxication du sang par les acides biliaires et qui sont en première ligne des symptômes nerveux, savoir une remarquable tendance au collapsus et du météorisme, contribuant, à cause de la gêne de la respiration, à la terminaison fatale.

La pathogénie de l'ictère dans la pneumonie est multiple : il peut tenir à la propagation aux canaux biliaires d'un catarrhe du duodénum : Si l'ictère pneumonique est à Stockholm beaucoup plus commun, cela ne serait-il pas dû au fait que le catarrhe gastro-duodénal, d'origine alcoolique, y est beaucoup plus fréquent que dans la plupart des autres grandes villes du continent?

D'ailleurs, il y a des résultats précis d'autopsies qui ne peuvent à ce sujet laisser de doute; j'ai vu moi-même plusieurs fois chez des pneumoniques ictériques de la rougeur avec gonflement de la muqueuse du duodénum et de la rougeur des gros canaux biliaires. J'ai observé récemment un fait remarquable sous ce rapport : la muqueuse du cholédoque et surtout celle de la vésicule biliaire étaient d'un rouge vif. Il est vrai que je n'ai pu découvrir dans les gros conduits biliaires aucun bouchon muqueux; mais l'étude histologique de ce cas, faite à mon instigation par Bonnet (*Revue mensuelle*, 1878), a révélé un catarrhe des plus fins canalicules biliaires. Je crois donc que, même lorsque le catarrhe des canaux biliaires ne semble pas fort apparent à l'autopsie, l'examen histologique des fins canaux ne doit pas être négligé.

Mais l'obstruction des voies biliaires ne peut expliquer, tant s'en faut, tous les cas d'ictère dans la pneumonie, d'autant plus qu'elle s'accorderait mal avec un fait clinique parfois constaté, à savoir: la persistance de la coloration normale des selles. Bouillaud a soutenu que, dans les cas où la pneumonie occupe la base du poumon droit, l'inflammation peut se propager par contiguïté de tissu à travers le diaphragme et le péritoine jusqu'au foie. Mais cette opinion n'est étayée jusqu'ici par aucune autopsie, bien qu'on ait beaucoup, sourtout dans ces derniers temps, recherché la propagation de diverses lésions à travers le diaphragme. Si la propagation de l'inflammation pulmonaire au péritoine était chose fréquente, elle aurait été sans doute explicitement signalée.

D'ailleurs, qu'on le remarque bien, cette propagation rendrait bien

compte d'une périhépatite, mais elle n'expliquerait pas facilement l'ictère. Enfin, et ce dernier argument est sans réplique, l'ictère est presque aussi fréquent, dit-on, quand la pneumonie occupe le sommet, que lorsqu'elle siège à la base droite.

Je trouve dans la thèse de Schapira une théorie qui peut être vraie en partie, mais à laquelle il me paraît faire jouer un rôle un peu exagéré: se fondant sur les expériences des physiologistes qui ont démontré que la bile s'écoule sous une pression très faible, il pense que, si la compression du foie pendant l'inspiration devient moindre qu'à l'etat normal, cette diminution d'un des principaux facteurs de l'excrétion biliaire peut suffire pour amener l'ictère, non qu'il y ait obstruction des voies biliaires, mais simplement parce qu'il s'y fait une stase. Or, dit-il, le pneumonique respire superficiellement à cause de la douleur. Je n'ai à ceci qu'une chose à répondre, c'est que, si cette explication était exacte, l'ictère ne devrait jamais faire défaut dans la pleurésie diaphragmatique droite. Or, on sait que l'ictère ne figure pas parmi ses symptômes.

Murchison, tout en restant sur la réserve, semble attribuer certains cas d'ictère à une congestion hépatique réflexe qui aurait pour cause l'irritation du poumon. Cette action réflexe serait la réciproque de celle que M. le professeur Potain, qui se fonde sur des faits cliniques incontestables, croit exister entre le foie et l'appareil cardio-pulmonaire.

On sait que pour Bence Jones l'ictère de la pneumonie serait le résultat d'un arrêt de l'oxydation de la bile dans le sang. Murchison, qui rapporte cette opinion et qui semble la partager, reconnaît toutefois quelle ne saurait s'appliquer à tous les cas.

Parotidite. — Cette complication est fort rare. Sans être spéciale à la pneumonie du vieillard, dit Grisolle, elle se rencontre surtout après soixante ans ; dans l'enfance et la jeunesse, elle est à peu près inconnue. C'est souvent lorsque la maladie est déjà entrée en résolution qu'elle se déclare. Presque jamais la parotidite n'est double ; son évolution est fort rapide : en moins de deux jours, elle atteint le volume du poing et sa terminaison habituelle est la suppuration, rarement la gangrène. Elle est à juste titre considérée comme une complication des plus graves et entraînant très-souvent la mort.

Complications du coté de l'appareil urinaire. — Il ne s'agit pas ici de l'albuminurie si commune dans l'acmé de la maladie. Ce n'est que lorsqu'elle est persistante ou s'accompagne d'hématurie qu'on peut songer à la complication d'une néphrite parenchymateuse. En fait, le développement de cette dernière, comme affection secondaire de la pneumonie, est fort rare ; il n'en serait plus de même, si l'on envisageait la coëxistence des deux affections : néphrite et pneumonie, cette dernière étant l'affection secondaire. Bartels a vu chez un officier une néphrite aiguë dans le cours d'une pneumonie; il y eut une hydropisie considérable et guérison en deux mois ; le docteur Giovanni en a publié trois cas, mais dont je ne connais pas les détails.

Autres complications. — On a signalé l'*infection purulente* dans le

cours d'une pneumonie suppurée. Bœckel en a vu un cas à la clinique du professeur Schützenberger, et il y en a quelques autres dans la littérature.

Une pneumonie peut solliciter le retour d'*accès intermittents* chez un sujet ayant eu antérieurement des accès de fièvre : j'en ai vu un cas cette année, et l'observation LXXXI de la clinique de Vulpian en offre un exemple.

Diagnostic. — Il comprend la solution de plusieurs questions que j'examinerai successivement :

EXISTE-T-IL UNE PNEUMONIE ? — Le plus souvent, il est très aisé de répondre à cette question, mais il est des circonstances où elle présente des difficultés très sérieuses.

I. — Il est rare qu'on soit tenté de diagnostiquer une pneumonie qui n'existe point. Cela peut cependant arriver dans quelques cas :

A. — Le plus commun est celui où existe un des symptômes réputés pathognomoniques et qui, en réalité, ne méritent pas la confiance que leur accordent encore certains auteurs classiques. Je n'ai pas à m'arrêter ici sur cette question ; je renvoie aux traités récents de séméiologie, on y verra que ni les râles crépitants ni même les crachats rouillés ne sont vraiment pathognomoniques, et que le diagnostic de la pneumonie, comme celui de toutes les maladies, ne peut être basé que sur la réunion de plusieurs symptômes. Pour la pneumonie en particulier, la coexistence de symptômes généraux et locaux est à peu près indispensable.

Or, même dans le cas où plusieurs sont réunis, une erreur est possible chez les jeunes enfants surtout : car chez eux le nombre des signes de la pneumonie est beaucoup plus restreint : par conséquent, il suffit de se tromper sur la signification de deux ou trois symptômes pour qu'on tombe dans l'erreur.

Par exemple, chez un jeune enfant, une péritonite a pu être prise pour une pneumonie, dans des cas où elle s'accompagnait de fièvre intense avec *respiration fréquente* et *douloureuse*. L'erreur est venue de ces deux derniers symptômes. On eût pu sans doute l'éviter, si l'on avait tenu davantage compte des signes de la péritonite, du tympanisme, et de l'aggravation de la douleur par la pression abdominale, du refoulement du diaphragme en haut, du decubitus du petit malade qui met les muscles abdominaux dans le relâchement et les cuisses fléchies, de l'intégrité du cri, la respiration étant seule gênée, enfin de l'absence des signes de la pneumonie.

Voici un autre cas où l'erreur peut provenir de la prétendue constatation de symptômes d'auscultation : qu'un enfant soit pris de fièvre, laquelle entraîne nécessairement l'accélération de la respiration, un médecin peu familiarisé avec l'étendue de la respiration bronchique qui, comme on sait, existe normalement à la racine des bronches, et qui s'exagère encore, si la respiration, pour une raison quelconque, est accélérée, pourra admettre un souffle de pneumonie, surtout si, en même temps, il s'imagine percevoir un peu de matité : une attitude vicieuse de

l'enfant peut en donner l'apparence — et il tombera dans une méprise qui ne lui apparaîtra que par la marche ultérieure de la maladie.

Chez l'adulte et chez le vieillard, une erreur du même genre peut aussi, bien que moins facilement, être commise ; car ce n'est pas seulement chez l'enfant qu'il existe, à la racine des bronches, une zone où l'on entend normalement de la respiration bronchique ; mais la méprise, à cause de diverses circonstances, est moins facile que chez l'enfant. Pour qu'on admette chez un adulte une pneumonie absente, il faut en général le concours de conditions particulières : il faut, par exemple, qu'un sujet qui devient fébricitant à l'occasion de quelque refroidissement soit atteint d'une lésion pulmonaire chronique dont les symptômes de percussion et d'auscultation soient capables de simuler ceux d'une pneumonie. Encore est-il impossible que la discordance entre les phénomènes locaux et généraux, la marche de la maladie, etc., ne redressent pas promptement l'erreur.

De toutes les maladies de l'adulte, celle qui peut le mieux en imposer pour une pneumonie franche, c'est la pneumonie caséeuse, ce qui n'est d'ailleurs pas étonnant, car celle-ci ne se distingue de la première que par des nuances :

Un homme jeune prend une pneumonie du sommet : la maladie suit son cours sans allure inquiétante ; on croit à une pneumonie franche. Cependant la défervescence n'a pas lieu et l'évolution ultérieure prouve qu'on avait affaire à une pneumonie caséeuse. Était-il possible de la soupçonner dès les premiers jours ? Dans quelques cas, la chose est possible : si le sujet a des antécédents héréditaires suspects, si, au lieu d'un frisson unique, il y a eu une série de petits frissons, si l'expectoration a été plus hémoptoïque que ce n'est l'habitude, il y aura de fortes présomptions en faveur de la pneumonie tuberculeuse. D'après Louis, il faudrait conclure de même, si la pneumonie du sommet siégeait exclusivement en avant.

II. — Il est beaucoup plus ordinaire de méconnaître une pneumonie que d'admettre à tort son existence ; l'erreur peut provenir de ce que soit les symptômes généraux, soit les symptômes locaux, manquent ou ne sont pas constatés. — Voyons d'abord le cas où ce sont ces derniers qui, à tort ou à raison, paraissent faire défaut.

A. *Pneumonie centrale.* — Un malade est pris de fièvre, d'oppression médiocre, mais il n'a pas de point de côté et on n'entend aucun signe d'auscultation ; c'est à peine si, dans quelques cas, on perçoit par la percussion quelques légères différences dans la sonorité. Si les crachats manquent, peut-on affirmer l'existence d'une pneumonie ?

Évidemment cela est impossible ; et même, vu la rareté de tels faits, on pensera de préférence à toute autre affection fébrile, telle qu'une fièvre éruptive, une phthisie aiguë, etc., suivant que l'âge ou quelque épiphénomène rendra telle ou telle affection plus vraisemblable. La lumière ne se fera que lorsque la partie superficielle du poumon sera envahie.

Je viens de supposer le cas où les signes physiques locaux manquent et où il n'existe que des symptômes généraux, lesquels permettent de soupçonner, mais non d'affirmer l'existence d'une pneumonie. Une autre éventualité est celle-ci : par le fait d'une complication ou d'une maladie préexistante, les symptômes généraux trouvent une explication satisfaisante ; l'exploration de la poitrine est négligée ou faite d'une manière insuffisante ; on ne prend pas garde à l'expectoration : la pneumonie est méconnue. Tel malade est envoyé dans un asile comme atteint de *delirium tremens* et qui a en outre une pneumonie. Comme le *delirium tremens* est fébrile dans les cas graves, il n'y a que les signes locaux qui peuvent faire trouver la pneumonie. Or, l'expectoration peut passer inaperçue, l'auscultation et la percussion rendues fort difficiles, vu l'agitation du malade. Il n'y a que l'oppression, si elle existe, qui puisse facilement mettre sur la voie : chez un enfant, on diagnostique une méningite, c'est une pneumonie centrale ; chez un vieillard on croit à un ramollissement : à l'autopsie, on trouve ou non des lésions de l'encéphale, mais on constate une pneumonie.

Comment éviter des erreurs si regrettables ? En explorant avec soin tous les points de la surface thoracique à l'aide de la percussion et de l'auscultation, et aussi en tenant compte des données thermométriques. C'est surtout dans le dernier cas que j'ai supposé que l'exploration thermométrique donnerait un résultat décisif en décelant *ipso facto* la pneumonie. Dans le second, elle serait aussi fort utile, car la méningite soit de la base, soit de la convexité, soit cérébro-rachidienne, ne s'accompagne point de la fièvre continue de la pneumonie.

B. Dans les cas que je viens de supposer, l'erreur provient de ce que des symptômes surajoutés détournent, par leur gravité, l'attention de l'observateur, et comme ils rendent suffisamment compte des symptômes généraux, on n'a pas la pensée de chercher d'un autre côté. Une pneumonie peut aussi être méconnue parce que la fièvre semble manquer. Tel est le cas pour beaucoup de pneumonies séniles ; elle sera évitée, si, ne se fiant pas aux apparences, on a recours à la thermométrie des cavités centrales. La constatation de la fièvre met sur la voie, car la pneumonie est une des rares affections fébriles du vieillard. Si l'emphysème ou la bronchite masquent en partie les signes locaux, la constatation d'une fièvre intense suffit souvent pour fixer le diagnostic.

Il est des cas de pneumonie de starvation où c'est non seulement la température périphérique qui est basse, mais même la température centrale, où la fièvre, en un mot, fait défaut, au moins à une certaine période. J'en ai vu, cette année même, un exemple chez un individu profondément anémique. Dans ce cas, il ne reste que les symptômes locaux. Or, en l'absence de l'expectoration, ils peuvent paraître fort équivoques. Grisolle pense que, si l'on examine la poitrine, « on ne peut méconnaître l'affection », affirmation téméraire et qui étonne, venant d'un clinicien aussi expérimenté.

Le plus souvent, quand on méconnaît une pneumonie, les symptômes

généraux et plusieurs des symptômes locaux de la pneumonie ne manquent cependant pas, mais il est des cas où on hésite à conclure, parce que le tableau symptomatique n'est pas complet ou présente quelque particularité insolite. C'est *surtout* ce qui a lieu quand la pneumonie est compliquée d'une autre affection de poitrine : d'une bronchite, d'une pleurésie, etc. — Il est donc utile de consacrer quelques développements au diagnostic différentiel de la pneumonie d'avec les affections qui peuvent la faire méconnaître.

Pleurésie. — Dans la pneumonie et dans la pleurésie, il y a de la fièvre, un point de côté, de l'oppression et de la toux, et quelques symptômes physiques communs : de la matité au point malade, du souffle ou des bruits secs dont le lieu de production à la surface de la plèvre ou à l'origine des *infundibula* est souvent difficile à établir. Cette ressemblance symptomatique rend la confusion possible dans les cas où manquent les signes propres de chacune : l'expectoration rouillée, d'une part : l'égophonie, d'autre part.

Pour se guider, on aura égard aux préceptes suivants : La fièvre de la pneumonie débute, en général, d'une manière plus brusque ou, comme on l'a dit, plus solennelle, par un frisson avec claquement de dents et quelquefois par un vomissement. Elle s'accompagne d'un sentiment de malaise plus profond ; la température centrale est plus élevée et les rémissions plus rares ; les phénomènes sympathiques sont plus prononcés. Quant aux signes physiques, les premiers jours, une large zone tympanique à la base remplacée, les jours suivants, par un son de plus en plus mat; la conservation habituelle de l'espace semi-lunaire (Traube a cependant rapporté un fait contraire), un souffle *tubaire*, ayant son maximum dans l'aisselle, sont des signes de pneumonie.

Au contraire, une zone de matité à la base surmontée d'une zone de son tympanique, la première augmentant en hauteur les jours suivants et refoulant par son progrès la zone tympanique, est un bon caractère de pleurésie ; plus tard : une matité complète, avec *disparition* de l'espace semi-lunaire, l'abolition de tout bruit respiratoire et l'absence de vibrations thoraciques, l'expectoration simplement muqueuse, sont des signes de pleurésie ; ce n'est que dans des conditions exceptionnelles (pneumonie massive) que ces symptômes existent dans les pneumonies. Dans ce cas, il n'y a, pour éviter l'erreur, indépendamment de la ponction avec le trocart capillaire, que les symptômes généraux et la marche de la maladie. Comme elle est beaucoup plus lente dans la pleurésie, il serait fort extraordinaire que les signes physiques que je viens de rappeler existassent déjà dans les premiers jours d'une pleurésie.

Dans certains cas, on a ces mêmes symptômes physiques, mais, de plus, des crachats rouillés ; l'existence d'une pneumonie est certaine et la question réside dans l'alternative suivante : ou bien une pleurésie abondante compliquée d'un petit foyer de pneumonie, ou bien une pneumonie sans pleurésie. En réalité, c'est le diagnostic de la pleurésie qu'il y a à poser, non celui de la pneumonie : aussi, je renvoie à l'article Pleurésie de

ce Dictionnaire et au paragraphe *complications* du présent article où j'ai déjà dit un mot du diagnostic de la pleuro-pneumonie.

Je reviens au diagnostic différentiel de la pneumonie non massive et de la pleurésie dans le cas où il n'y a pas d'expectoration et où les signes généraux ne sont pas suffisamment tranchés pour qu'on puisse conclure à la pneumonie. C'est avec la pleurésie s'accompagnant de congestion pulmonaire que l'erreur peut être faite. En effet, dans cette variété de pleurésie il n'y a pas de matité absolue, mais une submatité occupant d'un côté les deux tiers inférieurs de la poitrine ; pas d'abolition, ni même de diminution appréciable des vibrations thoraciques dans la plus grande partie de l'espace correspondant à la submatité; on entend un souffle dans une grande étendue, jusqu'à la base du poumon, et souvent des râles sous-crépitants fins et même crépitants, symptomatiques, comme le souffle, de la congestion pulmonaire. Voilà bien des signes communs avec la pleurésie.

Voici maintenant les caractères physiques distinctifs : la submatité souvent se déplace, elle devient presque nulle latéralement quand on fait coucher le malade sur le côté opposé ; de plus, dans le cas de pleurésie, il y a *toujours*, à la base, une petite zone de matité veritable — difficile à distinguer de la matité hépatique, si l'affection siège à droite, mais facile à reconnaître, s'il s'agit d'une pleurésie gauche — le souffle est doux ; il a son maximum d'intensité au niveau de la racine des bronches — il est peu étendu ; par conséquent il ne peut être symptomatique d'une pneumonie, car un souffle pneumonique si étendu aurait quelque part, en dehors de la racine des bronches, un caractère tubaire et métallique que ce souffle ne présente point: de plus, en cherchant avec soin, on trouvera toujours un peu d'égophonie vers la partie supérieure de la submatité, signe qui manque dans la pneumonie.

La pleurésie diaphragmatique peut aussi causer quelque embarras. Grisolle remarque judicieusement qu'une dyspnée extrême, une toux fréquente et pénible, comme on les voit dans cette maladie, ne pourraient appartenir qu'à une pneumonie assez étendue pour se révéler par des signes physiques fort nets. J'ai vu cependant un cas de ce genre où le diagnostic dut rester en suspens. Le lendemain, la pneumonie, qui probablement était localisée à la face inférieure du lobe inférieur, gagna la partie postérieure et put dès lors être affirmée.

Je pourrais m'étendre davantage, mais je crois devoir pour plus de détails renvoyer à l'article Pleurésie de ce Dictionnaire.

Broncho-pneumonie. — Elle est rarement unilatérale; elle occupe de préférence les bases et laisse intactes les parties moyenne et surtout supérieures des poumons. Dans les cas où existe une pneumonie fibrineuse des deux bases avec bronchite, on se fondera, pour établir la diagnostic, sur la marche de la maladie, particulièrement sur la fièvre, qui offre dans la broncho-pneumonie des rémissions matutinales et des exacerbations vespérales très prononcées. Ce n'est que dans les cas de *transition* que le diagnostic sera impossible, par exemple, dans un cas analogue à celui

d'Henoch, qui dit avoir trouvé de la pneumonie fibrineuse à l'une des bases et de la broncho-pneumonie à l'autre.

L'expectoration dans la broncho-pneumonie n'est pas caractéristique comme dans la pneumonie. Malheureusement, ce dernier caractère peut bien rarement être utilisé, vu l'absence de toute expectoration chez les très jeunes enfants.

Phthisie pulmonaire. — Ce n'est pas pendant la période d'acmé de la pneumonie, c'est lorsqu'on voit pour la première fois le malade après la défervescense, que l'erreur peut être commise. Elle l'est même assez fréquemment dans les hôpitaux, parce que souvent les malades renseignent mal sur les symptômes qu'ils ont éprouvés avant leur entrée à l'hôpital. On sait que le lendemain de la défervescence le pneumonique est fort abattu et que souvent le facies présente quelque analogie avec celui qu'il offre dans les maladies chroniques. Or, si la percussion et l'auscultation décèlent l'existence d'une induration de l'un des sommets et que le malade ne soit pas assez intelligent pour raconter qu'il a eu pendant plusieurs jours une fièvre intense, on commet fort naturellement la méprise de considérer cette induration comme symptomatique d'une phthisie. L'erreur peut à la rigueur se prolonger deux ou trois jours, car on sait que la résolution est plus lente dans la pneumonie du sommet. Cependant, si les signes de la convalescence s'établissent franchement, alors même que l'induration persiste, on pourra reconnaître la vérité, qui deviendra tout à fait évidente à mesure que la résolution s'accomplira.

J'ai dit, à propos de l'expectoration, qu'une hémoptysie, au début de la pneumonie, doit faire craindre le début d'une pneumonie caséeuse. Telle est la règle. Mais elle n'est pas sans exceptions, comme le prouve l'observation LXXXI de la clinique de Vulpian. Il s'agit d'un homme de 27 ans qui cinq jours après une chute sur le *côté gauche* dans un escalier, temps pendant lequel il ne ressentit aucun effet de la chute, eut un frisson intense avec point de côté à *droite;* le lendemain, il se mit à tousser, et le même jour il eut une hémoptysie. Il rendit un crachoir de sang environ. A son entrée le lendemain, on constata les signes classiques d'une pleuro-pneumonie. Le mois suivant le malade sortit parfaitement guéri.

Méningite. — Il n'est pas rare que chez un enfant on méconnaisse une pneumonie *cérébrale*. C'est une erreur fort regrettable, car elle entraîne un pronostic fatal qui est démenti par l'événement. Il est donc de la plus grande importance de rechercher avec soin s'il n'y a pas de pneumonie du sommet chez un enfant atteint d'accidents cérébraux. On sait que les signes physiques de cette pneumonie sont plus lents à paraître : il faudra donc ne pas se contenter d'un seul examen.

Après les symptômes locaux, la température est le *criterium* le plus important : les accidents cérébraux non symptomatiques de lésions méningées se produisent presque toujours dans le cas où la pneumonie est accompagnée d'une haute température. Or, dans la méningite, la température n'est pas fort élevée : elle atteint rarement 40° C., et, en admettant qu'elle atteigne ce chiffre quelques heures, *elle ne s'y maintient jamais.*

Le pouls donne aussi des renseignements utiles : le pouls de la pneumonie infantile est fréquent et régulier ; dans la méningite, il peut devenir peu fréquent et il présente des irrégularités.

Dans celle-ci, il y a des contractures ou des paralysies de certains muscles ; ces symptômes ne se rencontrent jamais parmi les accidents cérébraux de la pneumonie, sauf peut-être la raideur de la nuque (Damaschino), mais, encore une fois, les signes les plus importants sont naturellement les signes locaux de la pneumonie.

Le diagnostic de la pneumonie une fois bien établi, reste la grave question de savoir si elle est ou non compliquée de méningite ; mais, à cet égard, je n'ai qu'à renvoyer au paragraphe *complications cérébrales*, et surtout à l'article Méningite, t. XXII.

Fièvre typhoïde. — Il est assez rare qu'un clinicien tant soit peu expérimenté, en présence d'une pneumonie, la méconnaisse et suppose une fièvre typhoïde qui n'existe pas. Cette éventualité n'est cependant pas impossible, s'il s'agit de la forme de pneumonie que j'ai indiquée plus haut, sous le nom de pneumonie asthénique. Dans cette forme, en effet, l'aspect du malade est celui d'un typhique : la prostration, l'indifférence profonde, les fuliginosités de la bouche, la céphalalgie, les vertiges, les épistaxis, font penser à la dothiénenterie, d'autant plus que souvent la dyspnée est peu marquée et que le malade, ne se plaignant pas de point de côté, n'attire pas l'attention sur l'appareil thoracique ; mais on évitera l'erreur en pratiquant l'examen de l'appareil respiratoire : on découvrira ainsi la pneumonie, qui se révèlera par ses symptômes physiques, et on n'aura plus alors qu'une question à trancher, celle de savoir s'il s'agit d'une pneumonie développée secondairement à une fièvre typhoïde ou d'une pneumo-typhoïde primitive ; en d'autres termes, ce n'est plus l'existence de la pneumonie qui est en question, mais la signification de cette pneumonie.

Diagnostic du siége et de l'étendue de la pneumonie. — Il est bien rare qu'en faisant le diagnostic d'une pneumonie on reste dans le doute sur son siége. Cela peut arriver cependant, si, en même temps qu'existent les symptômes généraux et les crachats caractéristiques, les signes physiques locaux sont masqués. Quant au diagnostic de l'étendue de la portion envahie, il est fort difficile dans quelques cas, surtout si la pneumonie est compliquée de pleurésie ; il a cependant son utilité, si l'on veut apprécier en parfaite connaissance de cause la marche de la pneumonie. C'est par une analyse attentive des divers signes physiques locaux qu'on parviendra à l'établir.

Pneumonie double. — Le diagnostic de l'envahissement de l'autre poumon a une certaine importance pronostique : il est donc indispensable de le faire d'une manière exacte. Or, cela présente souvent des difficultés. On sait qu'il n'y a pas un second point de côté, et que c'est d'une manière en général fort insidieuse que le second poumon se prend. De la matité, quelques râles crépitants, même l'apparition d'un souffle du côté opposé à la pneumonie, s'il siége à la racine des bronches, ne suf-



fisent pas pour affirmer l'existence d'un nouveau foyer; car ces symptômes peuvent dépendre d'une simple congestion de l'autre poumon. En l'absence de cette dernière, un souffle d'intensité moyenne, s'étendant le long de la colonne vertébrale, du côté opposé à une pneumonie, peut être un pur retentissement du souffle produit dans la partie hépatisée, si ce dernier souffle se propage lui-même jusqu'à la ligne médiane. Au contraire, l'apparition d'un second souffle séparé du premier par une zone où l'on perçoit le murmure permet, en général, d'affirmer qu'il est né sur place.

Outre la recrudescence de la fièvre et les signes physiques d'auscultation et de percussion, on a encore, pour porter son jugement, un signe local qui, dans certains cas, sera fort utile, à savoir : l'élévation de la température locale (du côté opposé au poumon primitivement envahi) sur la paroi thoracique ou dans l'aisselle (Landrieux). Je crois que ce symptôme, au point de vue du diagnostic de la pneumonie double, a une valeur très supérieure à celle de la rougeur de la seconde pommette.

Diagnostic du degré de la pneumonie. — Vers le dixième jour, s'il n'y a pas eu de défervescence, ce diagnostic a une importance capitale, car il entraîne presque nécessairement le pronostic; mais, avant cette date, il peut déjà présenter un grand intérêt.

J'ai dit, à propos de la fièvre, qu'il y a parfois des rémissions qui simulent la crise; il faut savoir les distinguer de celle-ci, afin de ne pas affirmer à tort la terminaison prématurée de la maladie.

En premier lieu, on se fondera sur la température. Il est difficile d'admettre qu'une pseudo-crise donne un abaissement de trois degrés, à moins d'influence médicamenteuse particulièrement énergique, telle que serait, par exemple, celle du tartre stibié.

En deuxième lieu, on tiendra compte de la date de la rémission fébrile et de sa corrélation avec l'état local. Soit, par exemple, dans un cas où la pneumonie est fort étendue, une rémission le matin du quatrième jour, il est bien peu probable qu'elle soit le début de la crise ; car, en général, il n'y a que les pneumonies peu étendues qui entrent sitôt en défervescence.

L'expectoration, en pareil cas, a aussi sa signification : Traube rapporte (*Gesammelte Abhandl.*, t. III, p. 281) qu'un jeune homme, au quatrième jour d'une pneumonie, eut une rémission qui fit tomber la température à la normale. Néanmoins il ne crut pas à une crise véritable, parce que le malade, *après* cette pseudo-crise, commença à expectorer des crachats couleur brique. Or, si une semblable expectoration peut *continuer* après la crise, il est impossible, dit Traube, qu'elle *débute* postérieurement à celle-ci. Telle est la raison qui a motivé son diagnostic.

Vers le sixième ou septième jour, survient, dans bon nombre de cas, l'*exacerbation præcritique* qui peut singulièrement tromper un médecin peu expérimenté, en lui faisant croire, à tort, à l'imminence de la suppuration. Il n'y a malheureusement pas de signe positif qui permette d'affirmer à laquelle des deux alternatives on a affaire, et pour asseoir ce dia-

gnostic si important il n'y a guère que des probabilités : l'âge du sujet, les conditions générales dans lesquelles il se trouvait, la gravité de la maladie jusqu'à ce moment, etc. — En tous cas, il est prudent, même lorsque les chances ne paraissent pas favorables, de ne pas affirmer un pronostic funeste ; car on voit assez souvent la défervescence se faire régulièrement chez des sujets dont l'état, la veille, excitait les craintes les plus vives et en apparence les mieux justifiées.

J'ai dit précédemment que, chez les vieillards, une terminaison funeste par collapsus est beaucoup moins rare que chez l'adulte. Il importe de ne pas se méprendre sur la signification d'un abaissement de température qui survient chez un vieillard vers le septième ou le huitième jour. A cet égard, le professeur Charcot nous fournit, en quelques traits, les éléments du diagnostic : « Si le collapsus, dit-il, n'est que l'exagération des symptômes ordinaires d'une défervescence rapide de bon aloi, en même temps que la température centrale s'abaisse, les mouvements de la respiration et les pulsations artérielles se ralentissent. Le pronostic est favorable en pareil cas, alors même qu'il serait survenu quelque symptôme inquiétant, tel qu'un délire intense. Si, au contraire, la température centrale s'abaissant, la fréquence du pouls et des mouvements respiratoires persiste ou même s'accroît, la situation est des plus graves. Bientôt, quoi qu'on fasse, l'agonie va s'établir. Et, tandis que tout à l'heure nous avons été conduits à porter un pronostic favorable, malgré l'apparition d'un délire violent, ici nous devons maintenir le pronostic le plus grave, alors même que la défervescence aurait produit chez le malade un sentiment de bien-être. »

Vers le dixième jour, si la défervescence n'a pas encore lieu, les chances sont, au contraire, pour le passage au troisième degré ; mais, si l'on veut essayer de faire autre chose qu'un diagnostic de probabilités, et le fonder sur des signes positifs, on éprouve souvent un grand embarras.

Les crachats puriformes ou couleur *jus de pruneaux* n'ont pas, quoi qu'on ait dit, la signification absolue qu'on a voulu leur accorder, et un clinicien prudent ne fondera jamais sur ce signe seul le diagnostic d'une hépatisation grise. Inversement leur absence et la persistance des crachats visqueux et rouillés, pouvant s'expliquer par la persistance, en certains points, d'une hépatisation rouge, ne sauraient exclure la possibilité d'une hépatisation grise limitée.

Les signes d'auscultation sont aussi sans valeur.

Il n'en est pas de même des symptômes généraux : Au dixième jour, l'altération des traits de la face, le subdélirium, l'état typhoïde, sont des signes qui, par leur réunion, doivent faire penser à la suppuration, surtout, dit Grisolle, s'ils se déclarent brusquement, auquel cas ils ont une plus grande valeur. Une série de petits frissons est aussi très-significative, soit qu'il s'en produise un chaque jour pendant plusieurs jours consécutifs, soit qu'ils se répètent seulement deux ou trois fois dans l'espace de quelques jours. Chaque frisson est suivi d'une élévation plus ou moins grande de la température ; dans l'intervalle, celle-ci n'est pas, en géné-

ral, très-élevée. Quant à l'oppression, quelquefois elle augmente, mais on la voit diminuer, en même temps que la toux devient moins fatigante, ou même cesser tout à fait. Il y a comme une sorte de détente de certains symptômes; et cependant l'état général devient plus mauvais; les forces subissent une atteinte grave; il y a entre l'état local et l'état général une discordance bien frappante sur laquelle on ne saurait trop attirer l'attention.

L'examen du sang jusqu'ici si négligé me paraît, en pareil cas, utile; on sait depuis quelques années, surtout depuis les travaux de Brouardel, qu'il y a dans le sang un excès relatif de globules blancs au moment de la suppuration, résultat d'ailleurs en harmonie avec la doctrine de Cohnheim sur l'origine hématique des globules du pus. Ce fait, qui paraît établi pour les suppurations en général, je le crois également vrai dans le cas de suppuration du poumon; cela me semble du moins résulter de quelques observations. Si cela est confirmé, on pourra, grâce à la numération des globules blancs du sang faite jour par jour, prévoir dès le septième ou le huitième jour l'imminence de la suppuration. Seulement, pour avoir des résultats de quelque valeur, il ne suffit pas de compter séparément les globules blancs : il est nécessaire de faire parallèlement la numération des globules rouges. Car c'est la *courbe du rapport* surtout qui a de la valeur. Si elle baisse, il me paraît certain qu'on n'a pas à redouter le passage de la pneumonie à la suppuration; si elle s'élève brusquement, cette terminaison me semble au contraire presque forcée.

Je n'ai pas à faire ici le diagnostic de l'abcès du poumon. J'en ai indiqué plus haut les signes, par son diagnostic différentiel d'avec la pleurésie purulente. Je renvoie à l'article Poumon; de même pour le diagnostic de la terminaison par *gangrène*.

Pour être complet, il me faudrait encore traiter du diagnostic des *formes* de la pneumonie et de ses complications; mais je ne pourrais parler des premières sans tomber dans quelques redites; et des secondes, sans faire double emploi avec les divers articles de ce Dictionnaire, consacrés spécialement aux affections qui peuvent compliquer la pneumonie. Je crois donc devoir m'abstenir.

Pronostic. — Il est des circonstances où le diagnostic *complet* d'une pneumonie entraîne avec lui le pronostic, de telle sorte que le médecin, au lit du malade, n'a guère d'effort à faire pour déterminer la gravité du cas qui lui est soumis : par exemple, si chez un pneumonique il a pu se convaincre de l'existence d'une hépatisation grise ou d'une méningite, il sait, par cela même, que, dans le premier cas, le malade a fort peu de chances de vie et qu'il n'en a presque point dans le second. Ici le pronostic est aisé; toute la difficulté résidait dans le diagnostic. Mais dans le plus grand nombre des cas il n'en est pas ainsi. Surtout *au début* d'une pneumonie, le médecin a besoin, pour apprécier les chances de survie du malade, de peser *toutes* les conditions dans lesquelles il se trouve : intrinsèques et extrinsèques. Il lui est alors utile de connaître les résultats bruts de la statistique relativement à la gravité de chacune d'elles. Ces

renseignements n'ont assurément pour lui qu'une valeur de second ordre parce qu'ils ne sont que des *moyennes*, et qu'en pareille matière il y a beaucoup d'écart entre les cas extrêmes. Néanmoins, je le répète, ces données statistiques, quelque générales qu'elles soient, ne doivent pas être négligées, parce que, dans un certain nombre de cas, en l'absence d'éléments particuliers tirés de l'examen du malade lui-même, elles seront la seule base sur laquelle le médecin pourra établir un pronostic provisoire : cette considération justifie les chiffres que je vais maintenant citer.

Influence de l'âge. — De la naissance à la puberté, la mortalité est, dit-on, *presque nulle* pour les enfants jouissant d'une bonne santé jusqu'au moment où ils ont été pris de pneumonie. Les médecins attachés aux hôpitaux d'enfants sont à peu près unanimes à cet égard. On a cependant voulu excepter de ce pronostic favorable les enfants à la mamelle, mais, d'après le professeur Thomas, ce serait à tort : ceux-ci guériraient presque comme les autres, à moins qu'ils n'aient en même temps du coryza, auquel cas ils ont à supporter à la fois la pneumonie et l'inanition.

De la puberté à l'âge de 20 ans, la pneumonie *franche* n'est pas une maladie fort grave. En prenant tous les cas en bloc, sans en excepter les complications, la mortalité ne s'élève guère au-dessus de 9 pour 100 ; de 20 à 30, la mortalité est inférieure à 14 pour 100. Entre 30 et 40, elle atteint 20 pour 100. Entre 40 et 50, elle dépasse 25 pour 100, et entre 50 et 60, 30 pour 100. Au-dessus de 70 ans, la mortalité est de 80 pour 100 environ.

On voit donc qu'à lui seul l'âge est un élément fort important du pronostic. Seulement, pour qu'il eût toute sa valeur, il faudrait avoir une statistique pour chaque ville ou au moins pour chaque région, où les différences importantes résultent des influences de race, habitudes hygiéniques, etc. Ainsi les chiffres précédents ne sont que des *moyennes* que j'ai obtenues en combinant ensemble les résultats de différentes statistiques de la France et de l'Allemagne : dans certaines localités, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, la sénilité, quant à la pneumonie, si je puis m'exprimer ainsi, est plus précoce : à Bâle et à Vienne, par exemple.

A l'appui de ce que j'avance, voici les chiffres de la mortalité pour 100 dans les trois hôpitaux de Vienne, publiés par A. Biach. Cette statistique porte sur plus de 6000 pneumoniques ; j'ai marqué du signe × les chiffres qui dépassent notablement la moyenne générale :

AGE.	HÔPITAL GÉNÉRAL.	HÔPITAL RUDOLF.	HÔPITAL DE WIEDEN.
10—20	9	9,6	9,6
20—30	13,4	13,8	12,6
30—40	23	25,6	21,4
40—50	×32,9	×31,2	×30,9
50—60	×41,7	32	×39,8
60—70	48,9	55	55
70—80	57,5	51,5	60,8
80—90	77,7	100	100

A Greifswald, au contraire, la période décennale de 40 à 50 n'est pas plus grave que l'est ailleurs celle de 30 à 40. A Paris (statistique de Grisolle), la mortalité est aussi *beaucoup* moindre, de 30 à 60, qu'elle n'est indiquée dans le tableau précédent.

Influence du sexe. — Toutes choses égales, la mortalité est notablement plus forte chez la femme que chez l'homme; elle serait comme 3 est à 2 par rapport à celle du sexe masculin, si l'on s'en rapportait aux grandes statistiques de Vienne et de Stockholm, et à celle de la policlinique de Breslau. Elle a même été comme 2 est à 1 à Würzburg (*statistique* de Bamberger de 1854 à 1857). C'est là une différence tout à fait exceptionnelle que les autres statistiques ne confirment point. Franque, dans la même ville, pendant une période de quinze ans, a trouvé une mortalité de 17 pour 100 pour les hommes et de 23 pour 100 pour les femmes; Lebert, à Zurich, de 16 pour 100 pour les hommes et de 21,8 pour 100 pour les femmes. Ce sont à peu près les mêmes chiffres que ceux de la statistique décennale de l'hôpital de Munich : 16,6 pour 100 pour les hommes et 23 pour 100 pour les femmes.

Grossesse. — L'état de grossesse aggrave notablement le pronostic. Il résulte, en effet, des observations réunies par Chatelain, au nombre de 39, que 10 fois la femme a avorté, 9 fois on a pratiqué l'accouchement prématuré (sur ces 19 femmes, 10 sont mortes), et que les 10 autres sont mortes. Ce qui fait, en somme, une mortalité de près de moitié. Si on songe à l'âge de ces femmes, on voit, comme on pouvait s'y attendre, que la pneumonie est plus grave dans l'état de grossesse.

Nationalités. — Un médecin militaire autrichien, Chwostek, bien placé pour apprécier cette influence, a donné des chiffres qui diffèrent beaucoup les uns des autres. Je crois inutile de les reproduire, mais je signale l'influence de la race, comme fort intéressante à étudier; ce doit être un sujet de recherches pour les médecins qui dans un même lieu peuvent observer des individus dans les mêmes conditions et dont la race seule diffère.

Influence de l'état de santé antérieur. — Il y aurait beaucoup à dire sur ce sujet, mais il est clair qu'il est en dehors de la question spéciale de la pneumonie, et qu'il pourrait être abordé à propos de chaque malade en particulier. Cependant je n'hésiterais pas à en traiter un peu longuement, vu son importance, si je n'étais arrêté par le manque de données positives; même pour l'alcoolisme, il y a peu de chiffres à citer : Grisolle, chez 17 hommes âgés de 24 à 59 ans, a noté une mortalité de près du quart; ce résultat est médiocrement probant, vu l'âge trop disparate des sujets. Cependant, il est corroboré par le chiffre de Huss, qui est exactement le même. La pneumonie, chez les alcooliques de Stockholm, compliquée ou non de délirium tremens, a donné une mortalité de 20 à 25 pour 100.

Dans la même statistique de Huss, je vois que la pneumonie, chez les emphysémateux, a une mortalité de 23 pour 100. C'est peu, si on songe que généralement les emphysémateux ne sont pas jeunes; cette béni-

gnité relative de la pneumonie chez les emphysémateux a été récemment confirmée par Dusol (*thèse de Paris*, 1876).

Les chlorotiques, qui sont de jeunes sujets, ont une mortalité à peu près égale : 20 pour 100. C'est assez pour montrer l'influence fâcheuse de l'anémie chlorotique. Les pneumonies qui affectent les sujets atteints de maladie valvulaire du cœur ont une mortalité de 30 pour 100; chez les brightiques elle est de 50 pour 100.

Influence des constitutions médicales. — Leur action est loin d'être sans importance, car dans un même lieu, suivant les années, la mortalité peut varier beaucoup. A l'hôpital de Munich la mortalité a été de 14 0/0 en 1875 et de 25 0/0 en 1868; à l'hôpital de Stockholm, elle a été en 1851 de 9,8 0/0, de 16 en 1849 et en 1851 et de 18 en 1845. A Vienne, je vois dans la statistique décennale d'Alois Biach, déjà citée, qu'il y a, suivant les années, des variations du chiffre de la mortalité, allant *presque* du simple au double. On pourrait objecter que, certaines années, thérapeutique plus ou moins rationnelle a pu exercer une certaine influence; mais à Vienne, par l'expectation, on a eu d'abord 7 0/0 et plus tard 20 0/0 de mortalité. Brandes (de Copenhague) prétend qu'elle a été de 5 à 31 0/0, suivant les années, alors qu'il employait toujours la même thérapeutique. Je n'ai pas lu le travail original de cet auteur; j'ignore en quoielle consistait. A vrai dire, de telles oscillations dans la gravité de lapneumonie, en un même lieu, me semblent extraordinaires.

Tandis que les variations annuelles de la léthalité de la pneumonie sont irrégulières, celles qu'amènent les saisons sont remarquables par leur constance : d'une manière générale, c'est dans les mois où les pneumonies sont le plus abondantes que leur gravité est la plus grande, mais cette règle est sujette à de fort nombreuses exceptions. Elle n'est qu'à demi confirmée par la statistique des hôpitaux de Paris, publiée chaque trimestre par E. Besnier ; il est vrai que dans cette statistique les broncho-pneumonies ne sont malheureusement pas distinguées des pneumonies lobaires ; c'est ce qui m'a empêché d'y avoir recours autant que je l'eusse désiré. Quoi qu'il en soit, voici la moyenne (basée sur une statistique de 8 à 10 ans) des pneumonies observées pendant les quatre trimestres d'une année avec la mortalité pour chaque trimestre :

		Mortalité %
Janvier—Mars.	580	36
Avril—Juin	696	31
Juillet—Septembre.	422	30
Octobre—Décembre	411	40

On remarquera sans doute que la mortalité générale est fort élevée ; cela tient en partie à l'admission des broncho-pneumonies dans cette statistique; mais cela dépend encore, ainsi que le remarque E. Besnier, « de ce que la population nosocomiale de Paris, affaiblie par l'alcoolisme et par mille autres causes, résiste mal aux phlegmasies pulmonaires, et aussi de ce que cette statistique est surchargée par le fait d'un grand

nombre de vieillards atteints d'affections diverses, au cours desquelles survient une pneumonie ultime, et qui ne sont apportés à l'hôpital que pour y mourir. Il faut savoir enfin que, si un malade atteint d'une affection chronique, même mortelle, succombe à une pneumonie, il sera compté dans les relevés non à l'affection chronique, mais à l'affection intercurrente qui a été la cause directe de la mort. » Pour toutes ces raisons, Ernest Besnier estime que la mortalité générale dans les hôpitaux est d'un tiers au-dessus de la mortalité réelle de la pneumonie.

Influence de l'étendue et du siége de la pneumonie. — L'étendue de la phlegmasie, mais surtout l'envahissement des deux poumons, aggravent singulièrement le pronostic.

Quant au siége de la maladie, la plupart des auteurs considèrent comme plus grave la pneumonie du sommet. Cette opinion est confirmée par Grisolle, qui chez des sujets ayant un âge moyen de 36 à 38 ans a trouvé une mortalité d'un cinquième chez ceux dont la pneumonie siégeait au sommet et d'un huitième seulement chez les autres.

Gravité de la pneumonie suivant l'époque à laquelle le traitement a été commencé. — On a poussé si loin, il y a quelques années, le scepticisme relativement à l'utilité de la thérapeutique dans les maladies aiguës et dans la pneumonie en particulier, qu'il n'est peut-être pas inutile de montrer par des chiffres que la mortalité est jusqu'à un certain point en raison directe de l'entrée tardive du malade à l'hôpital. J'emprunte à Grisolle le tableau suivant. Malheureusement, il ne dit pas de combien de malades il s'est servi pour le composer :

		Mortalité.
Malades entrés	les deux premiers jours.	un treizième.
—	le troisième jour.	id.
—	le quatrième jour	un huitième.
—	le cinquième jour	un sixième.
—	le sixième jour	un quart.
—	le septième jour	un tiers.
—	le huitième jour.	la moitié.
—	le neuvième jour	un tiers.
—	le dixième jour	un tiers.

Si ce tableau n'est pas composé avec des chiffres trop restreints, auquel cas il perd beaucoup de sa valeur, je suis très-frappé de la différence de la mortalité suivant que les malades sont entrés les *trois* premiers jours ou seulement les *quatrième*, *cinquième* et *sixième* jours. Passé cette date, les résultats n'ont rien d'extraordinaire : il est clair que des pneumoniques qui ne sont pas encore convalescents au dixième jour n'ont en leur faveur que la minorité de chances, mais, à moins d'admettre que, par un caprice du hasard, ce sont justement les pneumonies bénignes qui sont arrivées de bonne heure à l'hôpital, il faut reconnaître la puissance de la thérapeutique faite les premiers jours ; l'intervention *médicale hâtive* est donc un élément important du pronostic.

Indications pronostiques tirées des symptômes. — Au premier rang il faut placer le degré de la fièvre. Si la température dépasse 41° C., la

gravité est extrême. Il paraît cependant que des pneumoniques ont guéri après avoir eu 41° 4 c. (Thomas), 42° c. (Lebert et Jurgensen). Ce sont là des exceptions à peu près uniques.

Les indications fournies par le pouls ne sont pas non plus à négliger : selon Grisolle et Griesinger, parmi les pneumoniques adultes qui ont plus de 120 pulsations par minute, il en meurt un tiers; parmi ceux qui ont de 130 à 140, il en meurt la moitié.

Lorain a fait la remarque très-juste (*ouvr. cité*, p. 404) que parfois le pouls marque seul le progrès ascendant de la maladie. A l'appui de cette proposition, il donne les deux courbes de la température et du pouls chez un homme mort le 9e jour de sa maladie (entré à l'hôpital le 3e jour). La température n'a oscillé qu'entre 40,1 et 40,6. Le pouls, qui était le premier jour à 50, est monté à 100, puis à 120. A ce moment, la température était à 40,1 et elle ne s'est pas augmentée notablement jusqu'à la mort survenue le lendemain. Pareille remarque peut être faite à propos de la courbe que j'ai reproduite plus haut et qui a trait au délire alcoolique. Pendant qu'en 3 jours le pouls montait de 100 à 140, les températures du soir restaient identiques; seules, celles du matin montraient une rémission moindre.

Plus récemment Belugou a aussi publié quelques observations où l'on voit la température s'abaisser, tandis que la persistance de la fréquence du pouls montrait qu'il ne s'agissait que d'une pseudo-rémission de la maladie.

Je rappelle ici qu'il ne faut pas considérer comme un symptôme fâcheux les irrégularités *præcritiques* du pouls. Mais, si la défervescence n'est pas entière à l'époque ordinaire, elles ont, au contraire, une signification grave, mais ce sont surtout les lipothymies qui indiquent l'insuffisance cardiaque.

Quant au chiffre de la respiration, il n'a pas une valeur absolue : des malades ont guéri après avoir présenté 80 respirations.

Les caractères tirés de la couleur des crachats ne servent qu'indirectement au pronostic. Je renvoie à ce que j'en ai dit à l'un des paragraphes précédents où j'ai traité du diagnostic du *degré* de la pneumonie.

L'absence d'expectoration est-elle un symptôme défavorable ? Andral et Grisolle ne le pensent pas. On comprend que cette conclusion puisse découler d'une statistique un peu étendue, mais il n'est pas douteux qu'en certaines circonstances ce symptôme ne soit grave, par exemple, s'il coïncide avec les autres signes d'une pneumonie massive, ou bien si l'absence d'expectoration tient à la faiblesse extrême du malade qui ne peut vider ses bronches. Par contre, une pneumonie très-bénigne et sans bronchite concomitante peut très-bien ne pas donner lieu à une expectoration notable, tant il est vrai qu'un symptôme isolé est susceptible de bien des interprétations différentes et ne vaut que par son association à d'autres symptômes.

L'herpès a été regardé comme relativement plus commun dans les pneumonies peu graves; mais ce n'est pas une opinion universellement

acceptée. Pour Broadbent, l'herpès dans une pneumonie indiquerait simplement qu'il y a eu un frisson. Max Waller a rencontré l'herpès 39 fois sur 81 cas, c'est-à-dire 47, 6 0/0 : or, aucun des cas où l'herpès a existé ne s'est terminé d'une manière fatale. Le professeur Sée exprime une opinion assez communément acceptée en France en disant que sa valeur pronostique est plutôt favorable ; la mortalité serait seulement de 9 0/0 pour les pneumonies où existe un herpès ; elle dépasserait 25 0/0 pour celles qui n'en sont pas accompagnées.

Le docteur Drasche (de Vienne) dit que, si l'on prend seulement les pneumonies *sans complication*, on a, pour celles s'accompagnant d'herpès, une mortalité de 3 0/0 seulement, et de 19 0/0 pour celles qui n'en sont pas accompagnées. Cette différence est bien plus prononcée que celle que nous observons en France : car, il ne faut pas l'oublier, ce n'est pas tout le monde, sans exception, qui chez nous croit à la bénignité relative des pneumonies avec herpès. Pour ne citer qu'un exemple, le professeur Hardy (*Gazette des Hôpitaux*, 1878, 29 juin), je ne sais pourquoi, le considère comme un signe de mauvais augure.

Importance de la forme de la pneumonie. — Le diagnostic de la *forme* fournit une indication pronostique d'une tout autre valeur qu'un symptôme isolé qui, je le répète, ne peut presque rien signifier à lui seul. Ainsi les pneumonies bilieuses sont habituellement bénignes, les pneumonies asthéniques d'une extrême gravité.

Influence des complications. — Plusieurs des maladies qui compliquent éventuellement la pneumonie ayant une mortalité fort supérieure à celle de cette maladie, il ne s'ensuit pas que ce sont celles-là qui, seules, dictent le pronostic. Ainsi en est-il de la méningite. D'autres, au contraire, n'aggravent pas tant qu'on aurait pu le croire le pronostic de la pneumonie : ainsi la pneumonie compliquée de pleurésie, dans la statistique de M. Huss, n'a qu'une léthalité de 11,5 0/0, ce qui est bien peu ; dans d'autres statistiques on trouve 32 0/0. La pneumonie avec ictère n'aurait présenté qu'une mortalité de 8,6. Ici, nous avons certainement affaire à une série fort exceptionnelle ; la pneumonie compliquée de péricardite une mortalité de 54 0/0, sans doute à cause de l'insuffisance cardiaque. Quant à l'influence de l'endocardite sur la mortalité de la pneumonie, les chiffres sont fort différents, ce qui dépend évidemment des embolies : Huss a trouvé une mortalité énorme de 75 0/0; Chwostek, seulement 28 0/0. Mais je renonce à une plus longue énumération de chiffres qui diffèrent beaucoup suivant les statistiques et qui, par conséquent, ne peuvent pas donner au praticien un élément sérieux de jugement.

Pronostic des récidives. — Toutes choses égales, et contrairement à ce qu'on eût pu supposer, les récidives de pneumonie paraissent plutôt moins graves (Leudet, Fox); ce fait peut cependant s'expliquer quand on réfléchit que, s'il y a une prédisposition locale morbide, une cause légère amène une pneumonie qui autrement ne serait pas survenue, et qui reste relativement bénigne, eu égard au peu d'intensité de la cause.

Traitement. — Si j'avais eu à écrire une monographie de la pneumonie, j'aurais, en abordant le chapitre du traitement de cette affection, d'abord fait connaître les divers agents dont, à diverses époques, on a usé et abusé dans la cure de cette maladie; et c'est seulement après avoir successivement passé en revue ces agents thérapeutiques et m'être prononcé sur leur valeur intrinsèque que, reprenant les diverses espèces ou variétés de pneumonie, j'aurais choisi parmi eux les mieux appropriés au traitement de chacun d'elles; mais aux articles DIGITALE, ÉMÉTIQUE, SAIGNÉE, etc., etc., de ce Dictionnaire, il est déjà traité de l'action de ces divers agents, non-seulement dans les maladies aiguës en général, mais aussi dans la pneumonie. Pour éviter les doubles emplois, je ne dois donc m'occuper ici que de leur valeur relative dans les différentes variétés de la pneumonie. On ne trouvera donc point dans les brèves indications qui suivent l'exposition complète de la thérapeutique à laquelle on a actuellement recours et encore moins l'historique si curieux du traitement de cette maladie.

TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE FRANCHE COMMUNE. — On sait que depuis une vingtaine d'années le traitement de la pneumonie commune a subi de profondes modifications : on a abandonné presque universellement les méthodes énergiques — pour ne pas dire plus, — jadis presque exclusivement en usage. Cette révolution dans la thérapeutique a été sans doute encouragée dans une certaine mesure par la notion nouvelle de la marche cyclique de la pneumonie, mise en lumière par les travaux de l'École de Leipzig; mais elle ne s'est accomplie que par suite des résultats relativement favorables obtenus en Allemagne et surtout à Vienne, à l'aide de l'expectation pure, systématiquement employée par Skoda, qui d'ailleurs avait été précédé dans cette voie par Biett et par Magendie. Par *expectation*, — je me hâte de le dire pour éviter toute équivoque, — je n'entends pas *abstention* thérapeutique, mais plutôt *traitement diététique*, puisque le médecin ne laisse pas le malade absolument sans traitement, mais lui accorde au moins le bénéfice d'une hygiène bien entendue. Examinons donc si l'expectation peut être, d'une manière générale, appliquée à la pneumonie commune.

Expectation. On pourrait peut-être, quelque paradoxale que soit cette conclusion, répondre à la question précédente par l'affirmative, si le traitement expectant avait fourni toujours des résultats aussi favorables que ceux que publia Dietl (élève de Skoda) en 1849 : tandis que chez 380 malades la saignée avait donné une mortalité de 20 0/0, et le tartre stibié chez 106 exactement autant, la mortalité chez les 189 malades soumis à l'expectation ne fut que de 7,4 0/0.

Il faut bien croire que dans cette dernière série Skoda avait eu affaire à une constitution médicale particulièrement bénigne, car, en 1852, la mortalité s'éleva à 9 0/0, et en 1854 à 20,7 0/0 (d'après le rapport officiel), bien que l'expectation ait continué à être exclusivement employée dans son service. D'autres médecins eurent une mortalité encore plus élevée. Ainsi Wunderlich accuse le chiffre de 27,5, et Leudet celui

de 25 à 28 0/0. Néanmoins la conclusion qui découla des tentatives d'expectation qui se firent de divers côtés, c'est que la pneumonie était, plus souvent qu'on ne le croyait jusqu'alors, susceptible de guérir sans traitement, et que ce dernier n'abrégeait pas sensiblement la durée de la maladie.

Mais de ces deux propositions, et particulièrement de la dernière, on ne peut sans un singulier vice de raisonnement déduire comme corollaire l'excellence de l'expectation, car l'observation des médecins les plus éclairés et les moins systématiques porte à conclure qu'abandonnées à elles-mêmes les pneumonies se terminent moins souvent par crise et plus souvent par suppuration.

Elle semble même montrer l'utilité de commencer le traitement *dès le début*. Entre autres statistiques à l'appui, je puis citer celle de Grisolle que j'ai rapportée au chapitre du *pronostic*, où l'on voit que la mortalité a été, pour les malades entrés à l'hôpital les trois premiers jours, moitié moindre que pour ceux qui n'y ont été admis que les trois jours suivants. Or, la thérapeutique de Grisolle était, comme on sait, fort active; presque tous ses malades étaient traités par le tartre stibié, précédé le plus souvent d'une saignée.

Quand on y réfléchit, on n'est pas surpris de l'utilité d'une thérapeutique énergique et hâtive : beaucoup de pneumonies, même de celles ressortissant à la pneumonie commune, tendent à la suppuration, et elles y tendent jusqu'à un certain point en raison directe de l'intensité de la phlegmasie : de là l'utilité des agents antiphlogistiques.

Émissions sanguines générales. — Depuis longtemps la saignée, dont on a fait d'ailleurs un déplorable abus, a passé pour exercer sur les phlegmasies pulmonaires une action modératrice incontestable. En effet, après une saignée un peu copieuse, la température s'abaisse ; il y a une détente, une sensation de mieux être que le malade accuse spontanément. Le point de côté, si pénible pour lui, a disparu ; l'oppression a diminué ; et ce n'est pas seulement au point de vue des sensations subjectives que l'on peut considérer l'effet de la saignée comme analogue aux phénomènes d'une crise : l'urine en effet renferme en proportion exagérée de l'urée (Bauer) et surtout de l'acide phosphorique (Lépine) : elle prend donc le caractère de l'urine critique.

En tous cas, il ne s'agit que d'une *pseudo-crise*, car la rémission n'est que momentanée, loin de devenir, comme dans la crise véritable, le prélude d'une guérison définitive : au bout de quelques heures, la température remonte à un degré égal ou supérieur à celui qu'elle atteignait avant la saignée. Si l'on voulait éviter cette rechute, il faudrait, à l'exemple du professeur Bouillaud, employer *coup sur coup* les émissions sanguines, c'est-à-dire les rapprocher assez pour que la recrudescence n'ait pas le temps de se produire, méthode logique, mais d'une logique trop implacable, et qui, comme on l'a fort bien dit, ne vient à bout de la maladie qu'en épuisant le malade.

La méthode des saignées coup sur coup n'a plus, pour cela, qu'une

valeur historique, et ne semble pas devoir se relever jamais du discrédit où elle est tombée. Mais, sans imiter les excès fâcheux dont elle s'est rendue coupable, ne doit-on pas pratiquer au moins une émission sanguine générale à un pneumonique, si on est appelé à le traiter dès le début de sa maladie? Les adversaires systématiques de la saignée accordent qu'elle n'est pas sans utilité *tant que l'exsudat n'est pas formé* (Bennett). Or, l'exsudat d'une pneumonie ne se fait pas tout d'un coup; une vaste hépatisation ne s'opère pas tout d'un bloc, mais par poussées: donc une saignée faite le troisième, et quelquefois même le quatrième jour, n'arriverait pas trop tardivement pour exercer une influence sur le processus de l'exsudation. Malgré l'avantage probable qui, à cet égard, serait le résultat de cette pratique, la plupart des praticiens ne saignent pas actuellement les pneumoniques, alors même qu'ils sont appelés au début de la maladie. On fait valoir en faveur de l'abstention des émissions sanguines qu'elles ont le défaut d'appauvrir le sang d'une manière irrémédiable, non-seulement en matériaux plastiques, ce qui, dit-on, nuit à la convalescence, mais en hémoglobine, laquelle est, comme on sait, le porteur d'oxygène, ce qui, prétend-on, accroît la menace d'asphyxie et augmente le surmènement du cœur.

Je ne suis touché, je l'avoue, que dans une certaine mesure, par l'argument qu'on tire de l'appauvrissement du sang en matériaux plastiques; car, avant d'avoir souci de la convalescence, il faut songer à la cure; et, quant au prétendu surmènement du cœur qui doit être la conséquence de la diminution de l'oxygène du sang, je fais quelques réserves, car rien ne démontre qu'après une saignée amenant la détente dont je parlais tout à l'heure, les tissus réclament la *même* quantité d'oxygène que pendant la fièvre. — Quant à la diminution de l'oxygène du sang, après une saignée copieuse, je la crois incontestable; elle est démontrée directement par l'expérience suivante de Jurgensen et Hüfner; ils enlèvent par la fémorale à un chien à jeun le quart de son sang. 100 volumes de ce sang renfermaient 24 volumes d'oxygène. 72 heures après, pendant lesquelles le chien avait continué de jeûner, ils font à l'animal une deuxième saignée. 100 volumes de sang ne renferment alors que 12,8 d'oxygène. Mais c'est gratuitement qu'on suppose qu'une soustraction d'oxygène est pernicieuse à un fébricitant. Rien ne le démontre, et même des idées nouvelles de Pasteur, que je lis au moment où l'on imprime cet article, autorisent à en douter. Les belles recherches de P. Bert ont déjà prouvé que l'oxygène est loin d'être un agent inoffensif, puisque des accidents d'intoxication terribles surviennent chez un animal en santé à un certain degré de sursaturation du sang. Aussi l'idée qu'une certaine soustraction d'oxygène, dans le cas de phlegmasie, agisse d'une manière favorable, comme antiphlogistique, ne me paraît avoir, *à priori*, rien d'irrationnel.

Ce qui me touche, au contraire, c'est l'argument parfaitement exposé par Jaccoud (*Clin. méd. de Lariboisière*) à savoir qu'une profonde atteinte à l'organisme du pneumonique augmente les chances qu'a la phlegmasie

de passer à l'état d'hépatisation grise. S'il en est ainsi chez la plupart des sujets, la saignée va contre le but qu'on se propose.

Ainsi la saignée est une arme à deux tranchants et qui blesse mortellement, si elle n'est pas bien maniée. Elle ne peut donc être considérée comme méthode générale de traitement de la pneumonie commune, mais seulement comme un moyen de nécessité et dont l'indication principale est la congestion pulmonaire. Je renvoie, à ce sujet, à la clinique médicale de Jaccoud, où cette indication est posée d'une manière magistrale.

Pour ma part, j'ai eu deux fois, dans ma pratique, l'occasion de saigner des pneumonies suffocantes au troisième jour; dans un cas, j'ai fait retirer plus de 600 grammes de sang. L'effet a été merveilleux; dans les deux cas, la température est restée abaissée trente-six heures, puis elle est remontée pour tomber de nouveau par crise légitime, le septième jour.

Ventouses scarifiées. — Si la saignée ne peut être considérée que comme une méthode d'exception, il n'en est pas de même des ventouses scarifiées, dont l'influence sur le point de côté est généralement des plus favorables. Un fait que j'ai observé récemment avec soin me permet même d'affirmer qu'une application de quelques ventouses exerce une action positive sur la phlegmasie du poumon. En effet, dans le cas auquel je fais allusion, chacune des applications de ventouses qui ont été répétées à plusieurs reprises soit le matin, soit le soir, a amené une diminution de la température (dans le rectum) d'un degré environ. Le même résultat s'est reproduit constamment chaque fois : aussi ne peut-il y avoir aucun doute sur l'action des ventouses scarifiées dans ce cas.

Vésicatoires. — Des ventouses scarifiées je rapproche les vésicatoires, bien que leur action soit un peu différente. Ils agissent moins bien contre la congestion, mais peut-être mieux contre la phlegmasie. Aussi suis-je porté à les employer d'une manière générale.

Tartre stibié. — C'était, comme on sait, pour les cliniciens, il y a une vingtaine d'années, l'agent thérapeutique par excellence, dans le traitement de la pneumonie. D'après Trousseau et Pidoux, il « l'attaque plus au fond que ne le fait la saignée. » Cette manière de voir paraît fondée sur une saine observation : le tartre stibié a réellement une action résolutive puissante sur la pneumonie. Si cela est exact, comme je le pense, on conçoit qu'il ait pour cette raison une indication spéciale : soit, par exemple, une de ces pneumonies à rechute qui ne se résolvent jamais complétement et qui laissent, après chaque attaque, une sorte d'épine, noyau de la poussée future, je crois que le tartre stibié est indiqué; il me paraît l'être, au même titre, dans le cas où on redoute qu'une pneumonie passe à l'état subaigu. Je sais bien que, d'après Buhl, il n'y a rien de commun entre la pneumonie desquamative et la pneumonie fibrineuse et que, par conséquent, si une pneumonie ne naît pas desquamative, il n'y a pas à craindre la caséification. Mais, ainsi que je l'ai dit plus haut, les idées de Buhl sont probablement trop absolues, et il est fort possible qu'il y ait là, comme partout dans la nature, des *degrés de transition*. Or, la pratique doit compter avec eux.

Il est donc des cas où le tartre stibié doit être employé, mais ils ne constituent pas la majorité. Chez les gens un peu avancés en âge ou débilités pour une cause quelconque, il est formellement contre-indiqué; même chez les adultes forts il ne doit être employé qu'avec une certaine discrétion, car il agit comme on sait, d'une manière fâcheuse sur le cœur et sur le système nerveux, de manière à produire ce qu'on a nommé l'*adynamie stibiée*, dont le plus haut degré est un collapsus des plus graves qui a été maintes fois mis sur le compte de la pneumonie. La médication stibiée est une méthode fort énergique qui doit être maniée avec prudence. La méconnaissance de ce précepte est cause qu'à côté de ses nombreux services elle a grossi, presque autant que l'abus de la saignée, le nécrologe de la pneumonie.

Il est à peine besoin de rappeler, tant ils sont connus, les accidents locaux pharyngés et œsophagiens dus à l'administration d'émétique non suffisamment dilué. Cet accident peut toujours être conjuré, si l'on a le soin de faire boire un peu de liquide après chaque cuillerée de la potion, afin de tempérer par la dilution l'action irritante locale du tartre stibié.

Les moyens dont je vais m'occuper maintenant n'ont pas la prétention de combattre le processus pneumonique ; ils ne s'adressent qu'à l'élément fébrile. Les plus importants d'entre eux sont les bains froids, la digitale, la vératrine, et surtout la quinine, qui mérite une place à part.

Le *bain froid* dans la pneumonie n'a pas encore été employé chez nous d'une manière suffisante pour qu'il soit possible de l'apprécier. Ce n'est que d'après les auteurs allemands que j'en parle ici.

Liebermeister est d'avis que le bain froid n'est contre-indiqué à aucun âge, même dans l'âge avancé. Chez l'enfant, d'après Thomas, il est prudent, vu les susceptibilités réflexes si développées à cet âge, d'employer le bain *graduellement* refroidi de Ziemssen. Thomas ne veut pas qu'on descende chez eux au-dessous de 25° C. Mais Jurgensen est beaucoup plus hardi, ainsi qu'on en va juger :

«Il y a plusieurs années, dit-il, ma fille, âgée alors de 19 mois, fut atteinte pour la troisième fois d'une pneumonie grave. La température s'élevait au delà de 41° C., et revenait si promptement à ce chiffre après un bain à 16°, que je me vis forcé d'abaisser la température du bain à 5-6° C., et de le faire durer 10 minutes; mon enfant guérit. — Or, à aucune de ces énormes soustractions de chaleur, qui ont été renouvelées plusieurs fois dans la journée, il ne s'est produit la moindre tendance au collapsus. J'ai eu, depuis, plusieurs fois l'occasion de traiter de même d'autres malades, et je n'ai jamais eu à le regretter. »

Ceci suffit, je pense, à prouver que M. Jurgensen n'est pas à demi convaincu de l'utilité des bains froids dans le traitemeut de la pneumonie. Il ne se dissimule pas, d'ailleurs, les objections théoriques que l'on peut lui faire. « Il est, dit-il, légitime d'admettre qu'un des effets du refroidissement périphérique sera de refouler le sang dans le thorax et d'augmenter le travail du cœur ; l'excès de production de chaleur demande aussi d'autre part que le cœur et les muscles respiratoires travaillent da-

vantage. Nonobstant, l'effet, dit-il, est favorable, pourvu qu'on fournisse au cœur le stimulant (alcool) dont il a besoin, *avant* et *après* le bain, et ce stimulant doit être proportionné à la durée du bain et à l'abaissement de température de l'eau. »

Thomas est beaucoup plus modéré : non-seulement, comme je viens de le dire, il ne refroidit pas beaucoup le bain, mais il n'y laisse le malade que cinq minutes. Le refroidissement immédiat n'est pas considérable, mais il y a un refroidissement consécutif, une demi-heure après le bain. D'ailleurs il le renouvelle aussi souvent qu'il est nécessaire : dès que la température est à 39°5, et encore dans l'intervalle, alors même que la température n'atteint pas 39°, il conseille l'emploi de compresses froides « pour retarder la marche ascendante de la température ».

D'après lui, chez l'enfant, le bain froid est le meilleur des antipyrétiques, mais il est loin de croire cependant qu'il puisse convenir à tous les cas.

Pour ma part, et quoique l'expérience me fasse totalement défaut, je suis porté à douter que les bains froids dans la pneumonie des adultes réussissent aussi bien que chez l'enfant ; j'invoquerais à l'appui de cette idée l'énergie relativement plus grande du ventricule droit dont j'ai déjà parlé (à propos du pronostic) aussi chez l'adulte. Je leur préférerais les vessies de glace sur le thorax, qui, d'après ce qu'on dit, n'augmenteraient pas comme les bains froids, la dyspnée et le cyanose, ce que l'on comprend très-bien, car, ne reproduisant qu'une très-minime portion de la surface cutanée, elles ne peuvent pas faire refluer le sang dans le poumon ; tout porte à croire au contraire qu'elles y amènent une anémie relative. Je n'ai pas jusqu'ici eu recours dans la pneumonie aux applications glacées sur le thorax, mais j'ai dans la fièvre typhoïde employé assez souvent les vessies de glace sur l'abdomen pour pouvoir apprécier à leur valeur les applications réfrigérantes locales.

Digitale.— Vératrine. — Je serai bref quant à ces deux médicaments ; pour le premier je renvoie à l'article DIGITALE de ce Dictionnaire, XI, p. 550 et 551, en prévenant toutefois que je suis moins enthousiaste de la digitale que l'auteur de cet article, et que, je l'emploie non comme méthode générale, mais seulement dans le cas où le pouls est particulièrement fréquent ; quant à la vératrine, je n'en vois pas les avantages : elle affaiblit le cœur d'une manière fâcheuse ; sur la fièvre, son action n'est rien moins que sûre ; enfin elle amène presque toujours des vomissements. Je crois inutile d'en dire davantage.

Quinine. — Comme les médecins allemands, je crois la quinine fort utile dans le traitement de la pneumonie. Je l'ai beaucoup employée, et le plus souvent avec un bénéfice bien marqué.

C'est surtout comme antipyrétique qu'on recommande la quinine, mais il est possible qu'elle agisse aussi d'une autre manière, et qu'elle mette dans une certaine mesure obstacle à la tendance à la suppuration qui existe, ainsi que je l'ai dit, chez beaucoup de pneumonies même communes. Si cette action était bien démontrée, elle donnerait à la qui-

nine une valeur qu'on ne saurait estimer trop haut. Mon expérience actuelle me porte à l'admettre comme vraisemblable. Aussi je l'administre très-souvent dans la pneumonie.

Dans le même but, on a conseillé la térébenthine, dont l'efficacité ne m'est pas bien démontrée.

Alcool. — Pour Todd, l'alcool est utile dans toute pneumonie. Les médecins français ne partagent pas pour la plupart un précepte aussi absolu. Selon moi, son emploi doit être réservé aux cas suivants bien formulés par Joffroy :

1° Chaque fois qu'il se montre des symptômes graves d'ataxie ou d'adynamie ;

2° Lorsque la température est très-élevée ;

3° Lorsque les sujets sont affaiblis par une maladie antérieure ou sont alcooliques.

Encore, pour la seconde indication, ferai-je des réserves, non que je pense que l'alcool dans ce cas puisse augmenter la fièvre, mais parce que son action antipyrétique est infiniment moins certaine que celle d'autres agents, de la quinine, par exemple.

En somme, l'expérience de ces dernières années a été favorable à l'emploi de l'alcool dans les maladies aiguës, bien qu'il faille beaucoup rabattre de l'enthousiasme avec lequel la méthode de Todd a été en France acceptée par quelques médecins, notamment par Béhier, et qu'on ait maintes fois abusé de l'alcool faute d'avoir assez tenu compte de la différence de race et d'habitudes qui distingue si profondément le Français de l'Anglais.

Salicylate de soude. — *Aconit.* — *Ergot de seigle*, etc. — Je n'ai pas d'expérience de ces médicaments dont, on a récemment préconisé l'emploi dans la pneumonie. Restent encore un certain nombre d'agents aujourd'hui tombés dans l'oubli ; je ne vois pas d'avantage à les en tirer.

En résumé, sauf les ventouses scarifiées, les vésicatoires et la quinine, il n'y a pas. d'agents thérapeutiques (parmi les agents énergiques) dont l'emploi puisse être recommandé d'une manière générale et étendu à tous les cas de pneumonie commune ; ce n'est pas à dire que beaucoup de ceux que je viens d'énumérer ne sont pas susceptibles de rendre d'utiles services ; au contraire : ils répondent à des indications déterminées que j'ai indiquées en partie chemin faisant. Il importe donc de se pénétrer de cet axiome thérapeutique qu'il n'y a pas de traitement équivoque de la pneumonie, attendu que même l'espèce commune est encore très-multiple et susceptible de fournir, suivant les cas et suivant les périodes d'un même cas, un grand nombre d'*indications* relatives, soit à l'asphyxie, soit à l'affaiblissement du cœur, etc.

Cette même pensée doit guider dans le traitement des variétés, dont il me reste à dire quelques mots :

Traitement des principales variétés. — *Pneumonies abortives.* — En supposant qu'on soit assez habile pour reconnaître qu'une pneumonie

sera abortive, la seule chose à faire est de s'abstenir de tout traitement actif.

Au contraire, les pneumonies *à marche foudroyante* réclament une thérapeutique extrêmement énergique ; encore est-elle bien rarement efficace.

Eu égard au terrain sur lequel se développent le plus souvent ces pneumonies on ne peut songer à recourir à la méthode antiphlogistique. C'est aux révulsifs et aux stimulants diffusibles qu'il faut exclusivement s'adresser ; un vésicatoire étendu à la plus grande partie du thorax, de fortes doses d'alcool, sont pleinement justifiés. Dans quelques cas, l'adjonction du sulfate de quinine sera utile.

Dans beaucoup de pneumonies *à durée prolongée,* un traitement analogue sera indiqué : il ne faut pas en être surpris, car c'est pour la plus grande part affaire de terrain, si la phlegmasie pulmonaire se prolonge. Plus souvent encore que dans les pneumonies à marche foudroyante le sulfate de quinine à très-hautes doses sera indiqué, à cause de son action antipyogénique.

Dans la pneumonie *périodique* ce médicament sera l'agent essentiel du traitement ; l'expérience a prouvé que dans le cas de phlegmasie pulmonaire son efficacité n'est pas moindre que dans les cas de simple accès fébrile.

Les pneumonies *rhumatismales,* à marche alternante ou non, seront traitées par la médication générale du rhumatisme aigu et par les révulsifs (vésicatoires) sur la paroi thoracique. Il est rare que ces pneumonies généralement bénignes exigent une thérapeutique plus active. Si cependant on se trouvait en présence d'une congestion fort intense des poumons, avec tendance à l'asphyxie, il ne faudrait pas reculer devant l'emploi de la saignée. S'il y avait des raisons particulières pour s'en abstenir, on devrait recourir à une large application de ventouses sur le thorax. La ventouse de Junod pourrait être aussi fort utile.

Je ne crois pas que la forme sthénique des pneumonies doive être traitée par une médication univoque. Selon les cas et les sujets il faudra recourir aux saignées, au tartre stibié et, plus rarement, à la digitale. Si l'exsudation phlegmasique est assez abondante pour obstruer les bronches, Schützenberger recommande particulièrement le mercure, comme antiplastique.

La pneumonie *bilieuse* est traitée par les vomitifs, principalement par l'ipéca, auquel on peut joindre un peu de tartre stibié, s'il n'y a pas de tendance à l'adynamie. On sait que l'expérience condamne dans cette forme les émissions sanguines : il faudra donc s'en abstenir absolument.

L'alcool est la médication la mieux appropriée à la pneumonie asthénique ; souvent on se trouvera bien d'y associer la quinine et le musc. Les vésicatoires ont aussi leur utilité, mais il conviendra de surveiller la plaie qui en est le résultat.

Dans la pneumonie de *starvation*, c'est aux mêmes moyens que l'on devra recourir, avec cette particularité que le sulfate de quinine ne devra

être administré qu'à dose tonique (10 centigrammes par jour, par exemple).

Dans la pneumonie entée *sur une bronchite*, le kermès trouve son emploi rationnel ; il conviendra souvent d'y joindre l'alcool et les révulsifs, puis, à la période de résolution, la térébenthine.

Pour le traitement des complications, je renvoie aux articles correspondants de ce Dictionnaire.

MORGAGNI, Recherches anatomiques sur le siége et les causes des maladies, XXe lett., traduction Desormeaux-Destouet, 1821, t. III.
PINEL, Nosographie philosophique, 6e édition, 1818, t. II, p. 466.
FRANK (Jos.), Pathologie interne, t. IV, p. 159.
LAENNEC, Traité de l'auscultation médiate, édition de la Faculté de médecine, 1879, p. 260.
ANDRAL, Clinique médicale, t. III.
BOUILLAUD, Clinique de l'hôpital de la Charité, Paris, 1837, t. III ; — art. Pneumonie du *Dict. de Méd.* en 15 vol., 1835.
STOKES, Diseases of the Chest, 1837.
CHOMEL, *Dictionnaire* en 30 vol., art. Pneumonie. — Clinique médicale, 1841.
GRISOLLE, Traité de la pneumonie, 1re édition, 1841 ; 2e édition, 1864.
WUNDERLICH, Handbuch der Pathologie und Therapie, Band III.
WILLIAMS, Art. Pneumonia. Cyclopedia of Pract. Medicine, London, vol. III, p. 406.
ZIEMSSEN (H. von), Pleuritis u. Pneumonie in Kindesalter, Berlin, 1862.
BÉHIER, Conférences de clinique médicale, Paris, 1864.
DAMASCHINO, Des différentes formes de la pneumonie aiguë chez les enfants, thèse de doctorat, Paris, 1867.
CHARCOT, Leçons sur les maladies des vieillards, Paris, 1868.
Thèse de Georges BERGERON, Paris, 1867.
FOX (W.), *In System of medicine*, edited by Russell Reynolds, volume III, London, 1871.
WOILLEZ, Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires, Paris, 1872.
LEBERT, Klinik von Brustkrankheiten, Band I, 1874.
STURGES, On Pneumonia, London, 1876.
JURGENSEN, Croupœse Pneumonie, *in* Ziemssen's *Handbuch*, Band V. 1re édition, 1874 ; 2e édit., 1877.
THOMAS, *In Handbuch der Kinderkrankeiten*, herausgegeben von Gerhardt, 1878.
Consulter de plus : les traités de Pathologie de BÉHIER et HARDY, VALLEIX, NIEMEYER, JACCOUD, RILLIET et BARTHEZ, D'ESPINE et PICOT.

Les indications qui suivent correspondent aux différents chapitres de mon article et sont disposées *dans l'ordre de mon texte* ; naturellement je n'ai pas répété, afin de ne pas faire double emploi, celles qui sont déjà données d'une manière suffisante. Ces indications portent presque exclusivement sur des travaux que j'ai consultés : elles ne doivent donc pas être considérées comme constituant une bibliographie complète des travaux publiés sur la pneumonie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Voir la Bibliographie de FÖRSTER, Handbuch der path. Anatomie.
ROKITANSKY, Handbuch der patholog. Anatomie, Wien, 1842-46.
LEUBUSCHER, *Deutsche Klinik*, 1855. Il soutient l'opinion fort juste que l'hépatisation rouge n'est pas un degré de transition *nécessaire* entre la congestion et l'hépatisation grise.
BARTHEZ, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1851.
SCHÜTZENBERGER, Compte rendu de la Clinique de Strasbourg, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1856
RINDFLEISCH, Traité d'histologie pathologique, trad. franç. par Fr. Gross, 1873.
CORNIL, *Gaz. des Hôpitaux*, 1865.
CORNIL et RANVIER, Manuel d'histologie pathologique, 1869.
O. BAYER, *Archiv der Heilkunde*, 1868.
BUHL, Lungeuentzundung, Tuberculose u. Schwindsucht, München, 1872. — Mittheilungen aus dem path. Institut zu München, 1878.
GOLAY, Coagulat. dans les veinules pulmonaires (*Bulletin de la Soc. anat.*, 1876).
GUILLOT (Natalis), *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1847.
HEITLER, *Medizinische Jahrbücher*, 1874.
UNVERRICHT (élève de Cohnheim), Inaug. Dissert., Breslau, 1877.
HAMBURGER (élève de Küssmaul), id., Strasburg, 1879.

Pathologie expérimentale.

VIRCHOW, Gesammelle Abhandl., p. 660.
WEBER, (O.) Pitha u, Billroth, *Chirurgie*, t. I, p. 610.
BILLROTH, *Arch. f. kl. Chirurgie*, t. VI.
POPOFF, *Med. Jahrbücher*, 1871.
HOHENHAUSEN (pn. septique), *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1875, t. V.
DRESCRFELD, *Lancet*, 1876.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE.

TRAUBE, Zur Actiologie der Pneumonie (*Allg. med. Centralzeitung*, 1855).
ZIEMSSEN, *Deutsche Klinik*, 1857 ; — *Archiv der Heilkunde*, 1857 ; — *Prag. Vierteljahrschrift*, 1858.
HIRSCH, Handbuch der historisch-geogr. Patholog., 1859-64.
SKODA, *Allg. Wien. med. Zeitung*, 1861.
ŒSTERLEN, Med. Statistik, Tubingen, 1865.
BUCHAN and ARTHUR MITCHELL, *Journal of the Scotisch meteorological Society*, july 1875.
SCHRAMM, *Ærzt. Intelligenz blatt*, 1877.
SQUIRE (W.), Pneumonia considered in certain etiological relations (*Practitioner*, 1878).
ALOÏS-BIACH, *Med. Jahrbücher*, 1879.
MOELLMANN, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1879, n° 11.
LOMBARD, Climat des montagnes, Genève, p. 75.
Dobell's Reports, t. III, p. 47.

Pneumonie par vapeurs irritantes.

DINSTL (cité par P. Niemeyer), *Schmidt's Jahrbücher*, 1866.
EPPINGER, *Prag. Vierteljahrschrift*, 1875.

Pneumonies par action nerveuse.

FERNET, *France médicale*, 1878.
JESSOP, Dobell's Reports on the diseases of the Chest, 1876, p. 48.
FABRE (A.) de Marseille. Les pneumonies nerveuses, leçons recueillies par Garcin. *Gaz. des hôpitaux*, 1878 p. 1171, 1186 et 1194.
ROSENBACH, *Berl. kl. Wochenschr.*, 1878, 14 oct.

Pneumonie traumatique.

DUCHEK, *Prag. Vierteljahrschrift*, 1853, XXVII.
HILTON, *Med. Times and Gazette*, 1867.
GAUCHER (E.), Fracture des côtes. — Congestion des 2 poumons et pneumonie traumatique unilatérale (*Progrès médical*, 1878, p. 426).
LAPIERRE (Service de Le Dentu), Pneumonie traumatique sans fracture des côtes (*France médicale*, 1er mai 1878).

Pneumonies consécutives aux brûlures.

FRANQUES, *Memorabilien*, XII, 1867.
WERTHEIM, *Wien. med. Wochenschrift*, 1867.

Pneumonies miasmatiques.

DIETL, Canstatt's *Jahresbericht*, 1855, t. IV, p. 210.
GRIESINGER, Traité des maladies infectueuses, traduct. franç. par Vallin, Paris, 1877, p. 546.
GERHARDT (G.) (Pneumo-typh.), *Thuring. Correspondenz blatt.*, 1875.
GARBAGNI, Das Pneumo typhoid, Diss. inaug., Wurzburg, 1875.
LAVERAN, Sur les épidémies de pleuro-pneumonie à l'occasion d'une épid. de ce genre sur la flotte méditerr. (*Gaz. hebd.*, 1865, p. 545).
DAHL, *Virchow's Jahresbericht*, 1868.
THORENSEN, *Bristish and foreign med. chir. Review*, t. L, p. 214, 1871.
WINTER-BLYTHE, *Lancet*, 1875, vol.
GRIMSRAW and MORE, Pythogenic Pneumonia (*Dubl. Journal*, aug. 1875).
HARDWICKE, *Gaz. méd.* de Paris, 1876.
RODMANN, *Amer. Journal*, jan. 1876.
GIORNELLI, *Morgagni*, 1877, p. 468.
FRIEDREICH, Die acute Milztumor *Volkmann's Sammlung*, n° 75.
BRUNNER, Aerztlichen Mittheilungen aus Baden, 1877, p. 556
BARELLA, *Bulletin de l'Acad. de médecine de Belgique*, 1877, p. 124.
LÉPINE, *Revue mensuelle de méd. et de chirurgie*, 1878, p. 881.
MULLER, *Deutsches Arch. fur klin. Medicin.*, t. XXI, 1878.
KUHN, Die contagiöse Form., t. id. id.
COULDREY, *Lancet*, nov. 1878.

Pneumonies lobaires consécutives aux fièvres.

TAUBE (Rougeole). *Beiträge zur path. Anatomie der Morbillen*, Leipzig, 1876.
DESLAIR (Fièvre typhoïde), thèse de Paris, 1877.
GUILLERMET (id.), thèse de Paris, 1878.
IMMERMANN und HELLER (Méningite cérébro-spinale), *Deutsches Archiv*, Band V, p. 1.
MAURER (Enfants), id. Band XIV.
LANGE (Diphthérie), *Virchow's Jahresbericht*, 1871, Band II, p. 122.
STOKES (Érysipèle), Diseases of the Chest, 1837.
STRAUS (Is.), *Revue mensuelle de méd. et de chirurgie*, 1879.
POTEGNAT, Pneumonie suettique, *Journal de méd. de Bruxelles*, 1866.
LA ROCHE, Pneumonia. Its supposed connection pathological and etiological with autumnal Fevers including an inquiry into the existence and morbid agency of Malaria, Philadelphia, 1854.

Pneumonies secondaires des affections rénales.

GORDON, *Dublin quarterly Journal*, 1856.
M'DOWEL, id.
HUGHES, id., *Dubl. Hosp. Gaz.*, 1856.

SYMPTOMATOLOGIE.

Point de côté. — Dyspnée.

HESS, Ueber den anderseitigen pleuritischen Schmerz (*Deutsches Archiv fur klin. Med.*, Bd. IX.)

Expectoration.

OPPOLZER, *Canstatt's Jahresbericht*, 1859, t. III, p. 277.
SCHWARZ, *Aerz. Intelligenz blatt*, 1865.
REMAK, Diagnost. und path. Untersuchungen, III Abschnitt, p. 157, Berlin, 1845.
GUBLER. Concrétions ramifiées fibrineuses trouvées dans les crachats. *Société de biologie*, 2e série, t. II, année 1855.
BAMBERGER, *Wurzb. med. Zeitschrift*, t. II, 1862.
BIERMER, Die Lehre von Auswurf, Wurzburg, 1855.
BEALE, *Med. chirurg. Transactions*, 1852, t. XXXV, page 374.
RENK, *Zeitschrift für Biologie*, 1875.
AMBURGER, *Petersb. med. Wochenschrift*, 1876, nos 12-13.
HEITLER, *Wiener med. Wochenschrift*, Band XXVII, nos 49-50, 1877.
LIEGEOIS (absence d'expectoration), *Mouvement méd.*, 1878, no 10.
LÖWIT, id. *Prag. med. Wochenschrift*, 1868, no 8.
BOZZOLO et GRAZIADA, *Archivio per la Scienze med.*, t. II, no 3.

Percussion.

BAMBERGER (Pot fêlé), *Deutsche Klinik*, 1850, p. 118.
BAUMLER, *Deutsches Archiv*, t. I, p. 145.
STERN (Skoda), *Virchow's Jahresbericht*, 1871, t. II, p. 118.
VERGELY (Pot fêlé), *Bordeaux méd.*, 1875.
WEGELIN (Pot fêlé. Guérison) (*Correspondenz blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876).

Auscultation.

FONSSAGRIVES, Du râle caverneux dans la pneumonie en l'absence de toute cavité pulmonaire (*Union méd.*, 1857).
DITTMAR, Du souffle métallique dans la pneumonie (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1865).
WILKS (Pn. du sommet), Symptômes pseudo-cavitaires, guérison (*Lancet*, 1876).
NIEMEYER (P.), Stuttgardt, 1876.
BONDET et CHAUVEAU, *Revue mensuelle de méd. et de chirurgie*, 1877.

Ventilation pulmonaire.

NYSTEN, Recherches de physiologie et de chimie pathologiques, Paris, 1811.
HERVIER et SAINT-LAGER, Recherches sur l'acide carbonique exhalé par les poumons à l'état de santé et de maladie (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. XXVIII, 1849.)
REGNARD (P.), Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires, Paris, 1879.

Température.

WUNDERLICH, Beiträge zur genaueren Beurtheilung pneumonischer Kranken (*Arch. der Heilkunde*, Band III, 1862). — De la température, etc., trad. française par Labadie Lagrave.
THOMAS, *Arch. der Heilkunde*, Band V.
WUNDERLICH, Basse température chez un hémophilique (*Arch. der Heilkunde*, Band I, 1860).
ROBERT (de Latour), De la chaleur comme principal élément du diagnostic différentiel de la pneumonie, etc. (*Union médicale*, 1864 et 1878).

MACLAGAN, *Edinb. med. Journal*, febr. 1869.
GRIMSHAW, *Dubl. quarterly Journal*, may 1869.
LEBERT, *Deutsches Archiv fur klinische Medicin*, Bd. IX.
SCHRÖTTER, Ueber die temperatur, etc., 21. taf., in Wien, 1869.
HIRTZ, Article *Chaleur Dictionnaire de médec. et de chirurgie pratiq.*
ZERONI, *Jahresbericht*, 1872, Band II, p. 127,
PRIBRAM, *Böhm. Correspondenz blatt*, 1875.
LORAIN, De la température du corps humain, publié par P. Brouardel, Paris, 1877, avec graphiques.

Température périphérique.

PIORRY, Traité de diagnostic, t. III. Température du centre et de divers points de la périphérie.
LÉPINE, *Mémoires de la Société de Biologie*, 1868.
LANDRIEUX, Considérations sur la température comparative des deux régions axillaires dans la pneumonie double, 1869, et *Gaz. des Hôp.*, 1875.
TORIO, Étude comparative des températures centrale et périphérique dans la pleurésie et la pneumonie, thèse de Paris, 1876.
COUTY, *Gazette médicale de Paris et Société de Biologie*, 1876.
WEGSCHEIDER, Temperatur Vertheilung in fieberhaften Krank. (*Virchow's Archiv für patholog. Anat.*, Band LXIX, 1877).

Crise.

TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 1851-52. — Et Gesammelte Abhandlungen.
TOPHOFF (Jour. critiq.), Diss. inaug., Berlin, 1864.
BUSSE, Zur Lehre v. d. Krisen, id., 1870.
THOMAS, Zur Lehre d. kritischen Tagen (*Archiv der Heilkunde*, 1865, Band VI).
LORAIN, *ouvrage cité*, t. II, p. 379.
WEBER (H.), Crisis and critical Days (*British and foreign med. chir. Review*, XI, 1853.)
ZIMMERMANN, *Prager Vierteljahrschrift*, 1852.

Pouls.

LORAIN, Études de médecine clinique. Le pouls, Paris, 1868.
ANSTIE, *Lancet*, 1867.
GALADIN, *Guy's Hospital Reports*, 1874.
JACCOUD, Clinique médicale, t. I.
ROSENSTEIN (Pouls dicrote), *Berliner klin. Wochenschrift*, 1877.
STRICKER (Pouls bigéminé), *Charité Annalen*, Berlin, Band I.
BARDENHEMER, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1877.
NOTHNAGEL, *Deutsches Archiv*, Band XVII.
BELUGOU, *Montpellier méd.*, 1878, mars.

Sang.

ANDRAL et GAVARRET, *Annales de chimie et de physique*, 2e série, t. LXXV, et les mêmes avec Delafond, id., 3e série, t. V, 1842, p. 323.
SORENSEN (Numération des globules rouges), *Jahresbericht*, t. I, 1876, p. 257.
MEUNIER (Albin), (Numération des globules blancs), thèse de Paris, 1877.

Urine.

REDTENBACHER, *Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1850.
BEALE, Diminution of the chlorides (*Lancet*, 1853, et *Méd. chirurg. Transact.*, t. XXXV).
ZIMMERMANN, *Prag. Vierteljahrschrift*, 1852.
BENNETT, Notes of Hospital Practice, *Monthly Journ.*, déc. 1854.
FRANQUE, *Canstatt's Jahresbericht*, 1855, t. III, p. 246.
WILSON (Ch.), *Edinb. med. Journ.*, 1856.
RANKE, Beobachtungen über d. Ausscheidung d. Harnsaüre. München, 1858.
HOWITZ, *Schmidt's Jahrbücher*, 1857.
RIEGLER, Beiträge zur Statistik der Pneumonie (*Wien. med. Wochenschrift*, 1858.)
VAN OYE (Bruges), *Canstatt's Jahresbericht*, 1859, Band III, p. 283.
PARKES, On composition on the Urine, London, 1860, p. 270.
MONTI (L.), L'orina nelle pneumonite (*Gaz. med. ital. Lombarda*, 1863).
NEUBAUER et VOGEL, De l'urine, trad. franç., Paris, 1870.
RIESELL und HUPPERT, *Arch. d. Heilkunde*, 1869.
ZUELZER, *Virchow's Arch. für patholog. Anat.*, Band LXVI, 1866.
SALKOWSKI, *Virchow's Arch. für patholog. Anatomie*, Band LIII.
CHARVOT, Température, pouls, urines dans la crise et la convalescence de quelques pyrexies, thèse de Paris, 1871.
HŒPFFNER, De l'urine dans quelques maladies fébriles, thèse de Paris, 1872

SENATOR (Indican), *Centralblatt*, 1877.
SCHEUBE, Die Harnsäure ausscheidung und Sedimentbildung bei croupöser Pneumonie (*Archiv der Heilkunde*, t. XVII, 1876).
FRÆNKEL, Sécrétion critiq. d'urée (*Charite-Annalen*, Berlin, Band II, 1875).
REINHARD VON VELDEN, Ueber die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsauren in menschlichen Harn (*Virchow's Archiv für pathol. Anat.*, Berlin, 1877, Band LXX, p. 347).

Troubles vaso-moteurs.

GUBLER, *Union médicale*, 1857.
LÉPINE, *Mémoires de la Société de biologie*, 1868.
HAMBURGER (Kussmaul), Dissert. citée.
JACCOUD, Clinique médicale de Lariboisière.

Herpès.

DRASCHE, *Canstatt's Jahresbericht*, 1860, Band III, p. 207.
GEISSLER, *Arch. der Heilkunde*, 1861.
BLEULER, Inaug. Dissert., Zurich, 1865.
THOMAS, *Arch. der Heilkunde*, 1867.
BEDDOE, Incipient Pneumonia resolving into a copious eruption of herpetic vesicles (*Lancet*, 1875).
THOMAS, Ein Fall von abortiv Pneumonie mit Herpes anelis (*Memorabilien*, 1874, n° 9).

VARIÉTÉS.

BERNHEIM, Fébricules pneumoniques (*Revue méd. de l'Est*, 1877).
LEUBE, Pn. éphémère (*Correspondenz Blatt. d. allg. Aerzte. Verein von Thuringen*, 1877, n° 4, et *Berliner klinische Wochenschrift*, 1877, p. 299).

Pneumonie à durée prolongée.

HIRSCH (G.), Klin. Fragmente, Kœnigsberg, 1857.
KÆHLER, Pn. double. Inaug. Dissert., Berlin, 1868.
TRAUBE, Pneum. séreuse, Gesammelte Abhandlungen, Berlin, Band III.
MONTHUS, Pneumonie double, thèse de doctorat, Paris, 1868.
WALDENBURG, *Berl. klinische Wochenschrift*, 1870.
WEIGAND, id., 1870 et 1871.
FISCHL, *Prag. Vierteljahrschrift*, Band XXVIII, 1872, p. 112.
BRUZELIUS, *Hygiea* et *Jahresbericht*, 1873, Band II, p. 108.
KELEMEN, Service de Koranyi (*Pester med. Chirurg. Presse*, 1876).
HAMBURGER, Dissert. citée.

Pneumonie intermittente.

Pour la littérature non contemporaine, voy. GRISOLLE.
GROS (L.), Pneumonie intermittente (*Gaz. hebd.*, 1856).
LECOINTE, id. id.
ROCHE, Coïncidence des accès intermittents avec la pneumonie gauche (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1858).
THIEME (élève de Gerhardt), Dissert., Iéna, 1865.
SAILLARD, Thèse de Paris, 1860.
GRASSET, Thèse de Montpellier, 1873.
ARNAINGAULT, Pneumonies et fièvres intermittentes pneumoniques, Bordeaux, 1872.
PISANI, *Rivista de Milano*, 1873.
KORRYNER, *Bulletin de thérapeutique*, t. I, avril 1879, p. 364.

Pneumonie rhumatismale.

FULLER, On rhumatism, p. 383.
TROUSSEAU, *Union méd.*, 1855.
ARAN, *Gazette des Hôpit.*, 1860.
BALL, Thèse d'agrégation, 1866.
FERNET, Thèse de Paris, 1865.
LEMOINE, Thèse de Paris, 1869.
PICOT, Du rhumatisme articulaire aigu et de ses diverses manifestations chez l'enfant, Paris, 1872.
BRUZELIUS (déjà cité), Pneumonia migrans dans le rhumatisme articulaire aigu (*Hygiea* et *Jahresbericht*, 1873, Band II, p. 108).
MARMONNIER Pneum. rhumatismale (*Lyon méd.*, 1873).
MONLY, Thèse de Montpellier, 1876.
VASQUEZ, Des complications pleuro-pulmonaires du rhumatisme articulaire aigu, thèse de Paris, 1878.
VAILLARD, *Province médicale*, 1877, n° 18.

Pneumonies bilieuses.

FUSTER, *Gaz. méd.*, 1830. MISSER, *id.*, 1833 et 1834.
POLLER, *id.*, 1834.

Bert in, *Mém. adressé à l'Acad.* en 1849.
Klotz, Thèse de Paris, 1859.

Pneumonie asthénique.

Forget, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1856.
Corrigan, Pn. asthénique (*Dubl. Hosp. Gaz.*, 1857).
Gordon (S.), Un cas de pn. asth. (*id.* 1858).
Grimshaw, Dublin, 1867.
Leichtenstern, *Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, n° 82.
Bonnemaison, Pneumonie maligne (*Union méd.*, 1875, n°s 77-106).
Hall, Typhoid Pneumonia (*Boston med. and surg. Journal*, may 1876).
Arnold, Asthende pneumonia (*Philadelph. medical and surg. Reporter*, jan. 1867).
Dobbell's Reports, vol. III, p. 18 (Pneumonie insidieuse au Japon).
Morenre, Épidémie de pneumonie avec fièvre adynamique ou typhoïde (*Gaz. hôp.*, 1854).

Pneumonie du sommet.

Peter, Clinique médicale, t. I.
Saint-Ange, Thèse de Paris, 1878.
Loomis, *New-York medical Record*, feb. 1877.
Guitehas, *Philadelphia med. Times*, march 1878.

Pneumonie latente.

Saucerotte, *Gaz. méd. de Paris*, 1846.
Langmaid, *Boston med and surgic. R.*, nov. 1874.
Havilland Hall, *St. Bartholom Hospital Reports*, 1875, vol. XI, p. 245.
Grancher, *Gazette médicale de Paris*, 1878.
Henrot, *Bulletin de la Soc. méd. de Reims*, 1856.

Nature de la Pneumonie.

Hallopeau, *Revue des sciences médicales*, t. XII.
Fernet, *France médicale*, 1878.
Dupré, *Montp. médical*, 1860.
Pons, Thèse de Strasbourg, 1869.
Grasset, *Montpellier méd.*, mai 1877.
Fischel, Des rapports entre le croup et la pneumonie (*Prag. med. Wochenschrift*, 1877).
Robert de Latour, *Union médicale*, 26 octobre 1878.
Lagout, Sur la nature de la pneumonie (*Union médicale*, 29 octobre 1878).

Rechutes.

Friedleben, *Archiv f. phys. Heilkunde*, Band VI, p. 175.
Wittich (Max), Die acute Pneumonia, Erlangen, 1850.
Henoch, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1866, p. 114.
Tordœus, *Journal de médecine et de chirurgie de Bruxelles*, 1877.

Terminaisons.

Résolution lente.

Charcot, De la pneumonie chronique, thèse d'agrégation, Paris, 1860.
Wagner (E.), *Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin*, 1877, p. 469.

Abcès.

Bright, *Report of med. cases*, p. 134.
Bamberger, *Deutsche Klinik*, 1850.
Woillez, *Gaz. des hôpit.*, 1868.
Tölken, Ueber Lungenabscesse Dissert. inaug., Iena, 1874.
Salkowski, (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1871).
Leyden, *Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, n°s 114-115.
id. Lungenabscess *Berl. Klinische Wochenschrift*, 1877, p. 218.
et discussionid, *id.* p. 454.
Gougenheim, Abcès de presque tout le lobe moyen du poumon droit. Pneumonie interstitielle du lobe inférieur. Expectoration (à odeur) gangréneuse. Examen microscopique par Balzer (*Progrès médical*, 1878, p. 982).
Löbel, Pneumonie gauche, pleurésie gangréneuse, pulmonaire et pneumathorax, (*Wien med. Presse*, 1874, n° 7).
Senator, *Virchow's Archiv für patholog. Anatomie*, Berlin, 1872, Band 54, p. 278.
Massonié, Études sur quelques formes rares de cavernes pulmonaires consécutives à la pneumonie aiguë, thèse de Paris, 1876.
Grimshaw, *Dublin Journal*, january 1878, p. 78.
Leyden, Ueber die Ausgange der Pneumonie, insbesondere die verzogerte Resolution. (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1879, p. 285-304).

Gangrène.

ANDRAL, Clinique médicale.
WILLIGK, *Prag. Vierteljahrschrift*, Band XXXVIII.
HUGHES, *Guy's Hosp. Reports*, 1848.
Discussion à la Société clinique de Londres (*Lancet*, 1875, t. II, p. 629. *British med. Journal*, sept. 1875).
LEYDEN, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1879.

Récidive.

LEUDET (E.), Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, Paris, 1874, p. 599.
OULMONT, *Progrès médical*, 1877, n° 30.

COMPLICATIONS.

Péricardite. — Endocardite. — Thromboses.

CAMERON, *British med. Journal*, 1866, t. II, p. 728.
VIRY, Pneumonie droite, péricardite purulente, paracentèse du péricardite (Soc. méd. prat. 1878 et *Union*, 1879, t. I, p. 315).
CZERNY, *Petersb. med. Zeitschrift*, 1875.
COUTY, *Soc. anat.*, 1876.
DUNCAN, Thrombose cardiaque) (*Lancet*, 1878, t. II, p. 840).
DAROLLES, Endocardite ulcéreuse et méningite (*Société anat.* 1874, p. 376).

Délire méningite.

HIRSCH (G.), Klinische Fragmente, Kœnigsberg, 1857.
SCHRÖTTER, *Kais. Akad. der Wissenschaften*, Mathem naturw. Classe, Band 58, II, 333, Wien, 1868.
HUGUENIN, In *Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie*, Bd. XI, Leipzig, 1876.
HEINZE, Verhältniss der schwereren Kopfsymptome zur Temperatur bei Pneumonien (*Arch. d Heilkunde*, 1868, Band IX).
LEWISSON, Pneumonie (*Jahrbuch für Kinderkrankheiten*, 1873).
Beislaod, Sympt. céréb. chez les enfants (*Memorabilien*, 1873).
HALL (H.),Enfaot (*St Bartholomew's Hosp. Reports*, vol. II, 1875).
VOGT, Pneumonie du sommet droit ayant présenté les symptômes d'une méningite (*Norsk Magaz. f. Lag.*, 1877).
BARTH ET POULIN, Méningite compliquant la pneumonie (*Gaz. hebdomad.*, 1879, n° 20).
VERNEUIL (Georges), De la congestion et de l'inflammation des méninges cérébrales et spinales, thèse de Paris, 1873.
PURSER, Méningite purulente de la convexité (*Dublin Journal of med. sc.*, déc. 1873).
SURUGUE, De la méningite compliquant la pneumonie, thèse de Paris, 1875.
LAVERAN, *Gaz. hebd. de méd.*, 1875, p. 723.
VAILLARD, Des complications méningées dans la pneumonie (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 1876, juillet et août).
WAGNER, *Loco cit.*
IMMERMANN et HELLER, *Deutsches Archiv*, Band V.
MAURER, Croupöse Pneumonie und Meningitis cerebro spinalis bei Kindern (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Band XIV).

Pneumonie avec hémiplégie.

ROSTAN, Du ramollissement cérébral, 2e édition, p. 232.
CHARCOT, Leçons sur les maladies des vieillards.
LÉPINE, De l'hémiplégie pneumonique, thèse de Paris, 1870.
HERVEY, *Soc. anat.*, 1873.
STRAUS (Is.), *Revue mensuelle*, 1877.
DELIOUX, Accident nerveux dans une pueumonie déterminée par des abcès cérébraux (*Gazette méd. de Paris*, 1857, n° 39).
MACARIO, De la paralysie pneumonique (paraplégie) (*Union méd.*, 1859).
GUBLER (Ad.), Des paralysies asthéniques (*Archives générales de méd.*, 1860).
HOPF, Acute Geistesstörung nach pneumonia (*Jahresbericht*, 1870, Band II, p. 123).
GINTRAC (H.), Pneumonie aiguë lobaire ; otite aiguë intercurrente, accidents nerveux (*Bordeaux méd.*, n° 48, 1873).
SEIDEL, Sehstörungen bei Pneumonie (*Deutsche Klinik*, 1862).

Ictère.

DRASCHE, Icterus bei Pneumonie (*Canstatt's Jahresbericht*, 1860, Band III, p. 205).
Jaundice, Pneumonia sudden disappearance of jaundice, its return with the declines of Pneumonia (Mary's Hospital) (*British medical Journal*, 1868, t. II, p. 337).
MOORE (D.), Pneumonia engaging the top of the lung, jaundice delirium, recovery (*British med. Journal*, 1868, t. I, p. 10).

Oppolzer, *Jahresbericht*, 1869, t. II, p. 102.
Mosler, *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Band X.
Bonnet, *Revue mensuelle de méd. et de chirurgie*, 1878.

Autres complications.

Emery, Pneum. ictère grave, dégénér. graisseuse des reins (*Soc. anat.*, 1875).
Balzer, Pn. mal de Bright, hémorrh. méningée, *id.*
Giovanni, Pneumonite et nefrite (*Gaz. méd. ital. lombard.*, 1872, *Jahresb.*, 1872, t. II, p. 122).
Traube, Gesammelte Abhandl., Band, II, p. 149.
Bartels, *Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie*, Band V, p. 229.
Duval, Inflammation des bourses séreuses dans la pneumonie. Notamment celle qui répond à l'insertion inférieure du droit de l'abdomen. — Bouley a signalé l'inflammation des bourses séreuses dans la pneumonie du cheval (*Gaz des hôp.*, 1856).
Brandicourt, Pn. terminée par une collection purulente dans la région lombaire (*Gaz. méd.*, Paris, 1860).
Stokes, Associat. de la pneumonie avec des troubles gastr. intestin. (*Cyclopedia of pratic. Medicine*, London, vol. II. art. Gastritis).
Bristow, (Ulcérat. dysentérique (*Patholog. Society*, London, 1857).
Griesinger (Infect. purul.), Gesammelte Abhandl., Band II, p. 216.
Bœckel, Infect. purul. 2 cas (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1872).
Küssner, Ein Fall von geheilter Pyoemie nach Pneumonie (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1875, n° 34).
Skoda, *Allg. Wien. med. Zeitung*, 1868.

Diagnostic.

Cadet, de Gassicourt et Balzer, Broncho-pneumonie simulant une pneumonie franche (*Gaz. méd. Paris*, 1878, n° 34).
Landrieux, Diagnostic de la pneumonie double (*Gaz. des hôpit.*, 1869).
Hardy, *Gaz. des hôpit.*, 15 oct. 1878.

Pronostic.

Cohn, Ueber die tödtlichen Causalmoment bei Pneumonia potatorum (*Günsburg's Zeitschrift für klinische Medecin*, Band VI, 1855).
Gordon, Rech. statistique sur la mortalité pneum. (*Montpellier méd.*, t. IV, 1860, p. 254 450).
Skoda, Die Schwere der Pneumonie in Beginne beurtheilt (*Allg. Wien. med. Zeitschr.*, 1863).
Chwostek, *Jahresbericht*, 1867, t. II, p. 106.
Schütz, *Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med.*, 1874, n° 29.
Delafield, *Jahresbericht*, 1875, t. II, p. 200.
Chanseaux, Recherches statistiques sur la mortalité de la pneumonie à Paris suivant les saisons, thèse de Paris, 1877.
Belugou, De la valeur pronostique du pouls, eu égard à celle de la température (*Montpell. médic.*, 1878, t. I, p. 214).

Pneumonie dans la grossesse.

Bourgeois (X.), De l'influence des maladies de la femme pendant la grossesse, sur la constitution et la santé de l'enfant *Mémoires de l'Acad. de méd.*, Paris, 1861, t. XXV).
Verrier, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, Paris, 1865.
Chatelain, *Journal de méd. de Bruxelles*, 1870.
Matton, *id.* 1872.
Doleris, *Archiv. de tocologie*, 1874.
Watelle, *Union méd.*, 1872.
Wernich, Berliner Beiträge, Bd II, 3, p. 347 et *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 14, analysé, *Jahresbericht* für 1873, t. II, p. 649.
Martineau, *Bulletin de thérapeutique*, 1874.
Ricau, De la pneumonie dans la grossesse thèse de Paris 1874.
Fasbender, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1874, p. 170; *Jahresbericht* für 1875, Berlin, 1876, t. II, p. 591.

Indications statistiques *sur plusieurs points de l'histoire de la pneumonie, particulièrement sur la valeur comparée des médications.*

Franque, Statistische Zusammenstellung über das Vorkommen der Pneumonie in den verschiedenen Lebensaltern und Jahreszeiten mit Berücksichtigung der Seite der Erkrankung und der Sterblichkeit Inaug. Abhandl. Würzburg, 1855 (1796 cas observés à la policlinique et à l'hôpital Julius).
Poncet (F. J. C.) Compte rendu de 400 obser. relatives au traitement de la pneumonie, thèse de Paris, 1859.
Metzger, Statistique de la Clinique de Pfeufer (*Zeitschrift für rationnelle Medic.*, 1858).
Bamberger, Zur Statistik der Pneumonie (*Wiener Wochenschrift*, 1857).

Rigler (Gratz), Zur Stastistik der Pneumonie (*Wiener Woohensohrift*, 185.7)
Michell (A.), id. (*Edinburgh med. Journ.*, 1857).
Gallavardin, Documents statistiques (*Gaz. de méd. de Lyon*, 1859).
Griesinger (72 cas), *Arch. der Heilkunde*, Band I, 1860.
Wunderlich, *id.* — Geissler, *id.*
Roth, *Wurzb. med. Zeitschrift*, 1860.
Dinstl, Die Lungenentzundung in letzten Quinquennium im Krankenhause auf der Wieden (*Canstatt's Jahresbericht*, 1862, Band III, p. 219).
Köstlin, *id.*
Hannover, Statistik der Brustentzundungen, *Beilage zur deutsche Klinik*, 1865.
Bleuler, Inaug. dissert., Zurich, 1865.
Œsterlen, Med. Statistik, Tubingen, 1865.
Boland, Report on the cases of Pneumonia treated in the Boston city Hospital (*Boston méd. Journal*, 1868).
Tommasi, *Gazz. med. ital. Lombardo*, 1862, n° 46.
Saucerotte, *Bull. de thérap.*, 1863.
Bennett, *Lancet*, febr. 1865. — Copland, *id.*, april 1865.
Voss, Recherches statistiques sur la pneumonie et son traitement (*Nor. Magaz f. Lagen*, t. VII. 829.
Chvostek (Clinique de Duchek), 220 cas, *Jahresbericht*, 1867, t. II, p. 106.
Waters, *British méd. Journal*, 1869.
Hermann, Zur Behandlung der Pneumonie (*Allg. med. Zeit.*, n°s 46-52 et *Canstatt's Jahresbericht* für 1873, Band II).
Schramm, *Bair. Arztl. Intelligenz Blatt*, n°s 40 et 41 et *Jahresbericht* für 1873, Band II, p. 105.
Schlesinger, Zur Statistik der genuinen fibrösen Pneumonie, Dissert.; Berlin, 1873.
Barr, Analyse de 64 cas (*Glasgow med. Journal*, july 1875).
Delafield, Some of the conditions under which pneumonia proves fatal (*New-York med. Record*, aug. 1875) Statistique de 3600 cas et analyse de 122 autopsies.
Schneider (Santiago), *Berl. klin. Wochenschrift*, 1877.
Ziemssen (H. V.), Annalen der städtischen allg. Krankenhaüser zu München, 1878, Band I.

Traitement.

Les auteurs cités à la bibliographie générale, divers articles du traité de thérapeutique de Trousseau et Pidoux; de plus :
Rasori, Traduction in *Archives de méd.*, 1824.
Louis, Recherches sur la saignée, Paris, 1835.
Balfour, *Edinb. méd. Journ.*, 1847. — Thompson, *id.* 1846.
Watson, Lectures on medicine, article Pneumonie, 1847.
Vigla, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1852.
Dworzak, *Ungarische Zeitschrift*, 1852.
Œttingen, Zur Behandlung der Pneumonie (*Schmidt's Jahrbücher*, 1852).
Gobee, *Nederlandsche Weekbl. voor Geneeskundigen*, *Canstatt's Jahresbericht* in 1856, Wurzburg, 1857, t. III, p. 159. *Schmidt's Jahrbücher* 1857, t. XCIII, p. 184.
Forget, Des pneumonies anormales et de leur traitement (*Bull. de thérapeutique*, mai 1855 et 1856).
Samuel Gordon, Sulfate of quina (*Dublin quaterly Journal*, aug. 1856).
Corrigan, Quinine (*Dubl. Hosp. Gazette*, july 1856).
Friedreich, *Canstatt's Jahresbericht über die Fortschritte* in 1856, Wurzburg, 1857, Band III, p. 156.
Schmidt's Jahrbücher, 1857, passim.
Brandes, *Virchow's Archiv für path. Anat.*, Band XV, 1858.
Hirsch (G.), Klinische Fragmente, Kœnigsberg, 1858.
Traube, *Deutsche Klinik*, 1859.
Mittchell (A.), Documents pour la statistique de la pneumonie (*Gazette médicale de Paris*, 1859, p. 128).
Lawson, Remarks on the treatment of inflammation, wrih special reference to Pneumonia (*Americ. Journal of med. Sc.*, 1860).
Bourgeois (d'Etampes), *Union méd.*, 1860.
Magnus von Huss, Die Behandlung der Lungenentzündung, traduit du suédois par Anger, Leipzig, 1861.
Niemeyer (P.), Uebersicht de neuern Forschungen ueber die Pneumonie (*Schmidt's Jahresbücher*, Leipzig, 1863).
Gairdner, Clinical Medecine, Edinburgh, 1862.
Skoda, Therapie der Lungenentzundung (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 1865).

Bennett, *British med. Journal*, 1862.
Chambers, Lectures chiefly clinical, 1864.
Smith, *Edinb. med. Journal*, 1866.
Jurgensen, Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie (*Sammlung klinischer vortrage*, n° 45).
Morin, A propos du traitement de la pneumonie, thèse de Strasbourg, 1866.
Waters (A. H. H.), Observations on the treatement of Pneumonia with an analysis of cases treated by the authors, Roy. med. and chirurg. Soc., nov. 1869 (*Bristish med. Journal* 1869) vol., II p. 568; *Lancet*, 1869, vol. II, p. 708.)
Discussion sur le traitement de la pneumonie à la Société de médecine de Strasbourg (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1869, n°s 13, 14, 17).
Sée (G.), Des différents modes de traitement de la pneumonie (*Union méd.*, avril-août 1873).
Cibiel, De la pneumonie à forme typhoïde, thèse de Paris, 1874.
Bauer, Ueber Behandlung der Pneumonie (clinique de Lindwurm) (*Deutsches Archiv für kl. Medicin*, Band XIII, p. 490, 1874).
Waller (Max), Beiträge zur Behandlung der croupösen Pneumonie, Erlangen, 1877.
Bucquoy, *France médicale*, 1879, n°s 32-34.

Expectation.

Lobel, *Canstatt's Jahresbericht*, 1865.
Charcot, De la pneumonie chronique, thèse pour l'agrégation, Paris, 1857.
Legendre, *Archives génér.*, 1859, t. XIV.
Blache, *Bull.* de *thérap.*, 1862, t. LXII, p. 368.
Fier, Thèse de Montpellier, 1864.
Bondet, Rapport sur le travail précédent, *Société des sciences médicales de Lyon*, 1864.
Le Beuf (Jules), Etude critique sur l'expectation dans la pneumonie, Paris, 1870.
Faure (Louis), De l'expectation dans les maladies aiguës des enfants. Paris, 1866, n° 321.
Walcher, De l'expectation de la pneumonie franche, thèse de Strasbourg, 1868.

Saignée.

Outre un certain nombre des travaux précédents, voir *pour* et *contre* la saignée :
Schneider, Die Hœmatomanie in d. Ie Viertel der XIX Jahrhundert, Tubing., 1827.
Trousseau, Thèse de concours, in-8°, 1833.
Dubois (d'Amiens), *L'Expérience*, 1838, p. 305, 356, 518.
Stern, De sanguinis missione quid veteres medici censuerint. Dissert., Berolini, 1849.
Dietl, D. Aderlass in d. Lungenentzundung, Wien, 1849.
Bordes (de), *Nederl. Weekbl voor Geneeskundigen*, juny 1855; *Canstatt's Jahresbericht* in 1856, Wurzburg. 1857, t. III, p. 159.
Wunderlich, *Arch. f. physiolog. Heilkund*, 1856.
Wilson (Ch.), *Edinb. med Journal*, 1856.
Alison, *id.*
Bennighauss, Historia venae sanguinis. Berolini, 1856, dissert. inaug.
Chambers, *British and foreign medico-chir. Review*, 1858.
Kohlhardt, Dissert., Berolini, 1859.
Beau, *Gaz. des hôpit.*, 1859.
Geist, Klinik der Greisenkrankheiten, Nuremberg, 1857 et 1860.
Easton, Balfour, Christison, *Edinburgh med. Journal*, 1858.
Bennett, *British med. Journal*, 1859.
Forget, *Gazette de méd. de Strasbourg*, 1860.
Bleuler, Dissert. inaug., Zurich, 1865.
Jaccoud, Clinique médicale de Lariboisière.
Brugmière, *Revue médicale*, 1866.
Bricheteau, *Bulletin de thérapeutique*, 1868.
Knoll, Thèse de Strasbourg, 1869. — Billet, Thèse de Strasbourg, 1869.
Bauer, Geschichte der Aderlässe, Grekrönte Preisschrift, München, 1870.
Lebert, *Berliner Wochensch.*, 1872.
Deutschbein, *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1872.
Lœffler, Dissertation, Berlin, 1874. — Chorazewski, Dissert. Greifswald, 1874.
Johnson, *Lancet*, jan. 1877.
Ferrand (A.), *Société clinique*, 1877, p. 226.
Saignée directe du poumon (*London med. Record*, 1879, p. 220).

Réfrigération.

Liebermeister, *Jahresbericht*, 1869, Band II, p. 104.
Mayor, Inaug. Dissert. Basel, 1869, *Jahresbericht*, 1870, Band II, p. 123.

JURGENSEN, Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie (*Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, n° 45).
FISMER, Die Resultaten der kaltwasserbehandlung bei der acuten croupösen Pneumonie von 1867 his 1871 (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Band XI, Leipzig, 1873.)
LEWIN, Compresses froides, *Hygiea*, 1876.
SAMUEL JAMES, *American Journal of med. Sciences*, 1877, vol. II, p. 54.
GÜNSBURG, Hydriatische Behandlung (*Wien. med. Presse*, 1878, n° 2).

Alcool.

TODD, Clinical Lectures, 1860.
MARTINS, *Deutsche Klinik*, 1855.
BRINTON, *Lancet*, 1857. — KIRKES, *id.*, 1860.
FLINT, Clinical Report on Pneumonie based on an analysis of 135 cas (*North american med. chir. Review*, 1861).
LEGRAND, Du vin dans la pneumonie (*Union méd.*, 1860).
BEALE, *British med. Journal*, 1863.
TRASTOUR, *Revue de thérap. méd. chir.*, 1866.
JACCOUD, Clinique médicale de Lariboisière.
PECHOLIER, *Montpellier méd.*, 1867.
BIDARD, De l'influence de l'alcool sur la température et le pouls dans la pneumonie, thèse de Paris, 1868.
GAZIN, De l'alcool dans les pneumonies adynamiques, thèse de Paris, 1874.
JOFFROY, De la médication par l'alcool, thèse p. l'agrég., Paris, 1878.
RENZI, *Saluta*, 1874 et 1875.
GARDIER, Thèse de Paris, 1877.
LACHAPELLE, *Union médicale du Canada*, 1878.
MOORE, *Lancet*, 1878.

Vératrine.

ARAN, *Bullet. de thérap.*, 1853. — *Union médicale*, 1857, n° 55 et 58 (art. de Gauchet).
FOURNIER (interne d'Aran), *Union méd.*, 1855.
TRAPENARD, *Moniteur des hôp.*, 1856, n° 4 et *Gaz. des hôp.*, 1856, n° 14.
BOUYER, *Union méd.*, 1856, n° 94.
TOLAND, *American Journal of med. Sciences*, oct. 1858. — SMITH, *id.*
GHIGLIA (12 cas), *Gazz. med. ital. Stati sardi*, 1858.
NAWROSKI, Clinique de Hirsch, Kœnigsherg, dissert., Berolini, 1858.
KOCHER, Dissertat. Würzburg, 1866.
DESSAUER, *Œsterr. Zeitschr.*, 1866.
DRASCHE, *Wien. med. Zeitung*, 1867.
ZOBER et Hippolyte HIRTZ, observations recueillies à Strasbourg, communiquées par Oulmont à la Société de thérapeut., avril 1869 (*Bull. de thérap.* 1869, tome LXXVI, p. 468).
SCHRÖTTER, *Sitzungsberichte der Wiener Akad. der Wissensch.* et *Jahresbericht*, 1870, Band II, p. 123.
ALT, *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Band IX.
SIDLO, *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Band XIV.
ALEXANDER, *Philadelph. med. and surg. Report*, 1876.

Révulsifs.

GENDRIN, Larges vésicatoires (*Bull. de thérap.*, 1852).
ARAN (Marteau de Mayor), *Bull. de thérap.*, 1859.
Bain sinapisé chaud dans la pneumonie des enfants (*Americ. Journal of Obstetrics*, vol XI, p. 333, 1878).

Traitements divers.

BROUSSONNET (Ipéca), *Journal de médecine de la société pratique de Montpellier*, t. II, 1841.
VINCENT RŒDERE, Ueber die Behandlung der Lungenentzundung bei Griesen ohne Blutentziehung (*Œsterr. med Wochensch*, 1843).
TEISSIER, Sur le traitement de la pneumonie sans émissions sanguines (*Journal médical de Lyon* et *Revue médico-chirurgicale*, 1848).
WITTICH (Calomel), Die Acute Pneumonie, Erlangen, 1850.
CADE, *Bull. de thérap.*, 1856, t. II, p. 246.
DUCLOS (Digitale), *Bull. de thérapeut.*, 1856.
GALLARD (Digitale), *Bull. de thérapeut.*, 1866, t. LXX, p. 241..
SCHRÖTTER (Digitale), *Sitzungsberichte der Wiener Akad. der Wissensch.* Abth. II, Juni et *Jahresbericht über die Leistungen in der Medicin*, 1870, Band II, p. 123.
SCHRÖTTER (Émétique et quinine), *Sitsungsberichte der Wiener Akad. der Wissensch.*

Abth. II, 1870, Band LXII, p. 503. *Jahresbericht über die Leistungen in der Medicin*, 1871. Band II, p. 118.
Discussion sur le traitement par le digitale (*Bull. de la Soc. méd. de Gand*, 1870 et 1871).
Bauer (Quinine et camphre), *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Band XIII.
Gerhardt (Quinine), *Deutsche Zeitschrift für prakt. Med.*, n° 11, 1874.
Saucerotte (Digitale), *Gaz. méd.* de Paris, 1868, 1875 et 1877.
Limousin (Digitale), *Union méd.*, 1875, n° 121.
Edes (Digitale), *Boston med. and surg.*, déc. 1877.
Salvatore Strigo, Injections sous-cutanées de calomel (*Gaz. med. ital. Lomb.*, n° 41, 1874).
Formenti (id.), id., 8 août.
Strohl (Acétate neutre de plomb), comm. à la Soc. de méd. (*Gaz. méd. de Strasbourg* et *Gaz. des hôp.*, 1861. — Acétate neutre de plomb (*Union méd.*, 1871, t. XII, p. 519 et 532 et tirage à part).
Popham, Carbonate de potasse (*British. méd. Journal.* 1867).
Macnaughton (Jones), *Dublin Journal of med. Sc.*, 1873.
Pimmel (Chlorate de potasse), *Jahresbericht*, 1873.
Atton, Carbonate d'ammoniaque (*American Journal*, 1870).
Rodman, *New-York med. Report.* march 1875
Thomson, Gelsemium sempervirens (*British med. Journal*, 1875).
Zuckermann, Bromure de potassium (*Jahresbericht*, 1872).
Papillaud, Alcool tartre stibié, opium, (*Gaz. méd. Paris*, 1871 n° 30).
Theile (Clinique de Berne), chloroforme, (*Deutsche Klinik*, 1852).
Hulava (Id.), *Med. Zeitung*, 1855. — Richter, id.
Frohnmuller (Id.), *Deutsche Klinik*, 1855.
Salawa (Éther), *Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin*, Leipzig, 1855, Band 86, p. 30.
Eckström (Chloroforme), *Hygœa*, 1856.
Valentini (Chloroforme), *Journal de méd. Lyon*, 1867.
Balforer (Chloroforme), *Lancet*, 1869.
Larue (de), Extrait de belladonne à haute dose, (*Rev. de thérap.*, 1854).
Sprinkahrt, Sulfate de cuivre (*Wurt. Correspondenz Blatt*, 1861).
Bauer (Id.), *Bull. de thérapeut.*, 1861.
Delioux de Savignac, Sur la valeur comparée du musc et de l'acétate d'ammoniaque dans le traitement des pneumonies graves avec délire (*Bull. gén. de thérap.*, 1863, t. LXV).
Kunze, Traitement de la pneumonie par l'acide phéniq. (*Deutsche Zeitschrift, fur praktische Medicin*, Leipaig, 1874, n° 17).
Cianciosi (Essence de térébenthine et acide phénique dans un cas de pneumonie suppurée), *Indépendente*, 1875. — *British med. Journal*, 11 nov. 1876. — *Practitioner*, 1877, p. 47.
Dobie (W.), (Aconit), *Practitioner*, juin 1879. — Rabagliati (Id.), aug. 1879.
Hannon, Inhalations d'hydrogène antimonié (*Bull. de thérap.*, 1859).
Popham (Méd. alcool), *Bull. de thérap.*, février 1868.
Weber (Mercure), *St. Petersb. med. Zeitschrift*, 1866.
Leudet (Acétate de plomb à haute dose), *Bull. de thérap.*, 1862, t. LXIII, p. 385.
Traitement par l'ergot de seigle, *Practitioner*, n° juillet 1878. R. Lépine.

BRONCHO-PNEUMONIE. — Définition. — *Synonymie.* — Le nom de bronchio-pneumonie paraît avoir été employé pour la première fois par Seifert (1838). Avant lui, on désignait cette maladie sous les noms de péripneumonie péripneumonia notha, péripneumonie latente, de catarrhe suffocant (Laënnec), de catarrhe suffocant des enfants (Gardien, Ettmüller, Chambon, Capuron), de pneumonie des enfants (Fischer, Léger, La noix, etc...), de pneumonie lobulaire (Burnet, de la Berge), pneumonie catarrhale, etc... Le terme de broncho-pneumonie employé par plusieurs auteurs, et notamment par Roger, n'a point passé dans l'usage journalier. Peut-être est-ce avec raison, car l'inflammation en envahissant les petites bronches et le lobule, ne cesse point pour cela dans les bronches de gros et de moyen calibre. Trop souvent, au contraire, comme nous aurons occasion de le remarquer, ces dernières sont le siège, principalement dans les cas

subaigus, de lésions profondes indélébiles, qui aboutissent à la destruction partielle ou totale des éléments de leur paroi. Bien plus, non seulement le système bronchique et les lobules, mais même le tissu conjonctif qui les environne, les vaisseaux sanguins et lymphatiques participent aux lésions : le terme broncho-pneumonie exprime, par conséquent, la réalité des choses.

Les noms de pneumonie lobulaire, secondaire, catarrhale, ont une signification trop vague. Si, comme l'établit le professeur Jaccoud, l'absence d'exsudat fibrineux est le caractère fondamental de la pneumonie catarrhale, on peut se convaincre, par l'examen des diverses parties constituantes des lobules atteints de broncho-pneumonie, que la dénomination de lésions catarrhales ne peut pas être appliquée aux altérations profondes, parenchymateuses que l'on rencontre et qui se rapprochent souvent de celles qu'on observe dans la pneumonie franche. On peut reprocher la même insuffisance au terme de bronchite capillaire qui a également l'inconvénient de ne désigner qu'un élément ou qu'une forme de la maladie, et qui n'a d'ailleurs été adopté que par les médecins qui ont observé chez les adultes. Le nom de pneumonie lobulaire a un sens trop large ; il y a des pneumonies lobulaires qui ne sont pas des broncho-pneumonies. En effet, l'irrigation sanguine du lobule se fait par l'artère bronchique et par l'artère pulmonaire. Primitivement, la première est seule intéressée, dans la broncho-pneumonie ; la seconde peut être aussi le point de départ immédiat de la pneumonie lobulaire, par exemple dans les pneumonies lobulaires métastatiques consécutives aux embolies simples ou pyémiques.

Ce qu'on doit tout d'abord établir, c'est que des deux éléments inflammatoires bronchique et pulmonaire dont la réunion constitue la broncho-pneumonie, l'un est toujours secondaire à l'autre : sans lésion bronchique, pas de broncho-pneumonie. La bronchite se propage jusqu'aux lobules, dont les diverses portions sont envahies en totalité ou seulement en partie par l'inflammation.

Rejetant l'ancienne hypothèse des auteurs qui admettaient que cette inflammation du lobule est produite par la pénétration des mucosités bronchiques, nous croyons maintenant qu'elle est due à la propagation de l'inflammation des bronches extra-lobulaires aux bronches intra-lobulaires et de celles-ci aux parties constituantes du lobule. La bronchite est le point de départ de tout le processus : la pneumonie n'évolue pas spontanément.

Il ne faut donc pas envisager, comme on l'a fait souvent, la pneumonie lobulaire avec des périodes de congestion, d'hépatisation, etc., comme la pneumonie franche dans le lobe. Au moins à son début, la pneumonie lobulaire reste toujours plus ou moins liée à la bronchite, fait démontré par la nature des lésions, par leur siège autour de la bronche et dans le tissu conjonctif intra-lobulaire et périlobulaire, et par la marche qu'elles affectent. C'est en réalité, comme on l'a dit, une bronchite vésiculaire. Mais une fois la lésion constituée, il peut arriver que l'un ou l'autre élément, bronchique ou pulmonaire, prédomine, et il en résulte l'existence de formes cliniques et anatomiques distinctes se rapprochant plus ou moins soit de la

bronchite, soit de la pneumonie. En résumant donc ces principaux traits, nous dirons que *la broncho-pneumonie est une inflammation occupant en totalité* ou *partiellement les divers éléments des bronches et des lobules, toujours secondaire à une phlegmasie bronchique qui envahit successivement les lobules isolément ou par groupes, et caractérisée par une évolution anatomique et clinique en rapport avec la prédominance des altérations dans les bronches ou dans les lobules.*

Historique.— Sous les noms de péripneumonie latente, de péripneumonia notha, Boerhaave, Sydenham, Van Swiéten, Sauvages, Morgagni, Baglivi, Lieutaud, etc... décrivaient des inflammations bâtardes, ayant des caractères cliniques et anatomiques mal définis. Boerhaave avait dit cependant qu'il existait deux espèces de péripneumonies : l'une, se développant dans le territoire de l'artère bronchique; l'autre, dans celui de l'artère pulmonaire. Cullen rejeta cette division comme trop théorique. Sous le nom de catarrhe suffocant, Laënnec décrivait une phlegmasie généralisée à tous les tuyaux bronchiques, et Andral montra que de l'extension aux petites bronches résultait la gravité de la maladie.

En 1823, Léger montra, le premier, la fréquence de ces pneumonies chez les enfants, les sépara nettement des pneumonies ordinaires, en montrant que leurs caractères cliniques principaux étaient d'être doubles, d'affecter une marche latente aiguë ou chronique, tandis qu'elles modifiaient anatomiquement le tissu du poumon, de manière à le faire ressembler au tissu de la rate (*splénisation*). Lanoix décrit dans cette pneumonie des *granulations* siégeant dans les vésicules, et donnant au poumon un aspect mamelonné. En 1828, Berton montre que ces lésions affectent une disposition lobulaire : il substitue au mot splénisation le terme de rénification et montre la pneumonie *lobulaire* ou *partielle* passant par les périodes d'engouement, d'hépatisation et aboutissant parfois à l'infiltration purulente et à la formation d'abcès. Il en montre les trois formes aiguë, subaiguë et chronique.

Ces auteurs ont nettement indiqué que la muqueuse des bronches sert de point de départ à l'inflammation qui, de là, envahit le tissu vésiculaire des poumons, mais ils n'ont pas compris la nécessité de cette succession dans les phénomènes morbides. Pour eux, la pneumonie pouvait se développer d'une manière indépendante dans le cours de certaines affections, le plus souvent pendant les fièvres éruptives.

Dans deux monographies parues en 1832 et en 1835, Jœrg décrivit une lésion qu'il considérait comme spéciale aux nouveau-nés et caractérisée par l'affaissement, la congestion et la condensation du tissu pulmonaire qui plonge au fond de l'eau. Jœrg montra que cette altération toute passive est le résultat de la persistance de l'accolement des alvéoles dans les parties des poumons qui n'ont pas respiré. Elle apparaît lorsque l'enfant est trop faible pour respirer largement ou lorsqu'il existe des obstacles à la respiration, soit à l'entrée, soit dans l'intérieur des voies aériennes.

C'est dans les travaux de Burnet (1833) et surtout de de la Berge que

l'on trouve nettement affirmée la subordination de la pneumonie à la bronchite. De la Berge décrit deux périodes : la première sthénique, indiquant l'emploi des antiphlogistiques ; la seconde asthénique, plus longue que la première, et réclamant au contraire un traitement tonique. Parmi les travaux de cette époque, il faut citer ceux de Gerhard et de Rufz, qui ont surtout étudié la pneumonie franche, la thèse de Bazin (1834), la clinique de Valleix sur les maladies des nouveau-nés (1838) ; à l'étranger, les travaux de Seifert et de Succow. C'est à cette époque également que Hourmann et Dechambre ont donné la première bonne description de la broncho-pneumonie des vieillards (1836).

En 1838, Rilliet et Barthez (*Traité des Maladies des enfants*) démontrent chez l'enfant l'existence de deux pneumonies, l'une lobaire primitive, l'autre lobulaire secondaire. Ils séparent nettement ces deux affections souvent confondues avant eux et montrent qu'elles diffèrent par leurs causes et leurs symptômes et qu'elles appellent chacune un traitement spécial. Toutefois, ils ne détruisent pas complètement la confusion qui existait à ce sujet : c'est ainsi qu'ils reconnaissent des pneumonies lobaires secondaires, de nature catarrhale comme les pneumonies lobulaires, et plus loin ils disent que ces pneumonies lobaires secondaires sont presque toujours des broncho-pneumonies. C'est à ces deux auteurs cependant que l'on doit les recherches les plus importantes sur la broncho-pneumonie ; tous les travaux parus depuis n'ont fait que compléter leurs descriptions et confirmer la plupart des opinions qu'ils avaient émises.

Barrier accentue davantage les différences qui séparent les pneumonies lobaires et lobulaires. Il divise celles-ci en trois variétés : lobulaire disséminée, lobulaire généralisée, pseudo-lobaire. Cette dernière présente des caractères macroscopiques qui la rapprochent des pneumonies lobaires : c'est la généralisation rapide et l'uniformité d'aspect, laquelle n'est cependant pas complète, ce qui, joint à la présence de l'élément bronchique, permet de faire la différence. Barrier insiste sur les terminaisons de la pneumonie lobulaire et sur la suppuration du lobule. Il reconnaît l'existence des abcès décrits par Rilliet et Barthez, mais il les distingue d'une autre altération à peu près analogue et confondue par ces deux auteurs avec l'abcès et les dilatations des bronches terminales, et qui est due à la fonte purulente du lobule transformé en une cavité pleine de pus qu'il désigne du nom de *vacuole*.

Les lésions bronchiques furent étudiées par Fauvel, dans sa thèse inaugurale (1840), travail qui marque une époque importante dans l'histoire des lésions inflammatoires du lobule pulmonaire. Fauvel les désigne sous le nom de grains jaunes. Il les considère comme formées par la pénétration mécanique du contenu purulent des bronches dans les cavités des vésicules. Cette opinion a été exagérée depuis par plusieurs auteurs qui, refusant le nom de pneumonie aux lésions du lobule, les ont exclusivement attribuées à cette pénétration des produits de l'inflammation des bronches. Pour Fauvel, la doctrine de la pneumonie lobulaire reste intacte ; il la montre existant souvent en même temps que la bronchite

capillaire, entourant les grains jaunes, soit à l'état de congestion, soit à l'état d'hépatisation. Il décrit les différents aspects que peut présenter le parenchyme pulmonaire, rappelant fréquemment celui de la cirrhose du foie, tandis que le toucher donne la sensation de grains dans le parenchyme pulmonaire.

Cependant la thèse de Fauvel servit de base à l'établissement d'une doctrine nouvelle ; le siège des lésions fut décidément placé dans les bronches : on nia la broncho-pneumonie pour n'admettre que des bronchites capillaires. Ce mouvement d'opinion s'accentua surtout après la publication des travaux de Legendre et Bailly.

Pour Legendre et Bailly (1844), l'hépatisation lobulaire dans le sens rigoureux du mot n'existe pas ; il est nécessaire d'établir une séparation complète entre la pneumonie lobulaire (*partielle et mamelonnée*) et la pneumonie catarrhale (*pneumonie lobulaire généralisée* et *bronchite capillaire* des auteurs). L'hépatisation partielle est une *variété de la pneumonie franche légitime*, dont elle ne diffère anatomiquement que par son étendue et son siège ; c'est une lésion très-rare, en comparaison de la pneumonie catarrhale et des lésions congestives. Parmi ces dernières, Legendre et Bailly ont justement donné une place très-importante à l'affaissement des poumons avec congestion, si fréquent dans la broncho-pneumonie. Cette lésion avait été bien vue avant eux, en particulier par Rufz, mais elle avait été mal distinguée de la splénisation et de la congestion simple. Legendre et Bailly ont donné à cette lésion le nom d'*état fœtal ;* ils en ont bien montré la signification et en ont donné une description à laquelle on n'a rien ajouté depuis. Ils ont été moins heureux dans leur description de la congestion lobulaire disséminée ou généralisée, qu'ils ont voulu séparer de la pneumonie lobulaire, en se basant principalement sur les résultats de l'insufflation qui rend leur aspect normal aux parties congestionnées, tandis qu'elle ne peut modifier les parties hépatisées. De même ils décrivent isolément la pneumonie catarrhale, dont ils font une maladie tantôt indépendante, tantôt se développant dans les parties déjà atteintes d'état fœtal ou de congestion lobulaire généralisée. Elle correspond pour eux, dans ce dernier cas, à la pneumonie pseudo-lobaire de Barrier. Les symptômes sont tantôt ceux de la bronchite capillaire de Fauvel, tantôt ceux de la pneumonie lobulaire généralisée que Legendre et Bailly décrivent sous le nom de forme lente congestive. Comme nous le verrons, on doit encore à ces auteurs une bonne description des lésions de la broncho-pneumonie chronique qu'ils ont désignée sous le nom de *carnisation*.

En résumé, Legendre et Bailly, frappés de la mobilité des lésions dans certains cas, et surtout des résultats de l'*insufflation*, attribuèrent une trop grande part aux lésions congestives ; ils se refusèrent à voir de l'inflammation dans la pneumonie catarrhale, et conséquents avec eux-mêmes, firent de l'hépatisation partielle une pneumonie spéciale, évoluant dans le lobule comme la pneumonie franche dans le lobe. Pour eux, l'insufflation démontrait infailliblement la nature des altérations ; si le poumon ré-

sistait, il y avait hépatisation, s'il se distendait, c'était de l'état fœtal ou de la congestion, accompagnée ou non de granulations jaunes dues à la pénétration mécanique du pus bronchique dans le lobule. En vain Bouchut (1845) fit voir que l'hépatisation elle-même pouvait souvent se laisser insuffler, les auteurs confiants dans ce mode d'investigation, en arrivèrent de plus en plus à considérer les bronches comme siège exclusif de la maladie. Pour Fourceau de Beauregard (1851), chez l'enfant comme chez le vieillard, il n'y a pas pneumonie, mais simplement bronchite avec altération mécanique du poumon.

En 1850, Gairdner donne la pathogénie de l'état fœtal qu'il met entièrement sur le compte de l'obstruction bronchique. L'air introduit par l'inspiration ne peut traverser le bouchon muco-purulent qu'il pousse au contraire vers le lobule. Celui-ci, n'étant plus soumis à la pression atmosphérique s'affaisse, et il se produit en même temps autour des régions en collapsus un emphysème supplémentaire appelé à combler le vide qui s'est produit dans la plèvre.

Trousseau et Lasègue (1851) mettent bien en relief la bénignité du pronostic de la pneumonie franche de l'enfant, opposé à la gravité de la pneumonie catarrhale. Les thèses de Roccas et de Beauvais (1850), le Traité de la Pneumonie de Grisolle, l'ouvrage de Durand-Fardel sur les maladies des vieillards (1854), les recherches de Lebert (1855), celles de Robin et Isambert (1855), sur la carnification congestive doivent être mentionnés parmi les travaux de cette époque. Non seulement on discutait alors sur le siège des lésions, mais encore sur leur nature. Beaucoup d'auteurs se refusaient à les considérer comme inflammatoires, en montrant le peu de friabilité des tissus, l'absence de granulations, l'inconstance ou le peu d'importance des lésions pleurales, l'état du sang dans lequel la fibrine n'est pas augmentée, la prédominance de la congestion, enfin le siège même de l'exsudation qui, dans ces cas, serait extra-vésiculaire au lieu d'être intra-vésiculaire comme dans l'inflammation vraie. A côté des partisans de la bronchite capillaire, il y avait ceux de la pneumonie lobulaire, et après Rilliet et Barthez, après les auteurs du Compendium de médecine, après Traube (1856), Lebert, etc.... il faut citer Vulpian qui caractérisa nettement sa nature inflammatoire dans sa thèse d'agrégation sur les pneumonies secondaires (1860). Les pneumonies lobulaires et la splénisation, dit-il, sont des hypérémies phlegmasiques pouvant subir, dans de certaines limites, l'influence de la pesanteur relativement à leur développement et à leur disposition et participant ainsi de quelques-uns des caractères de l'hypostase. Ces lésions sont constamment unies à un état phlegmasique ou catarrhal des bronches et paraissent retenues à l'état congestionnel par l'espèce de révulsion continue qu'opèrent l'inflammation ou la sécrétion bronchiques.

En Allemagne, Bartels (1860) étudie la broncho-pneumonie morbilleuse au point de vue de l'anatomie pathologique, de la symptomatologie et du traitement. Ziemssen dans deux travaux publiés en 1862 et en 1865 fait d'importantes recherches sur la température et montre les carac-

tères cliniques qui séparent les pneumonies croupales et catarrhales. Nous rappellerons plus loin les théories de ces auteurs au sujet de la pathogénie de la broncho-pneumonie, et les innovations qu'ils ont apportées dans son traitement.

Les raisons qui faisaient refuser aux lésions lobulaires le nom de pneumonie ont été surtout soutenues avec la plus grande vigueur par Béhier et Hardy (*Traité de pathologie interne*, t. II, 1864) et plus tard encore par Béhier seul (Clinique de l'Hôtel-Dieu). Repoussant l'opinion de Rilliet et Barthez, Barrier, Legendre et Bailly, qui admettent l'origine autochthone de la granulation purulente, Béhier revint à l'opinion de Fauvel et considéra la granulation comme formée par l'accumulation du pus bronchique dans le lobule. Quant aux lésions qui l'entourent, elles ne doivent pas recevoir le nom de pneumonie, car elles ne sont pas constituées par une hépatisation véritable. Appuyé sur les notions alors acceptées sur la structure du poumon (Robin, Soc. de Biol., 1858), il place le siège de l'hépatisation dans le tissu conjonctif périlobulaire, d'où il conclut qu'elle doit s'étendre à tout un lobe, comme le phlegmon s'étend à tout un membre. Il ne peut pas exister de limites assez bien circonscrites dans l'inflammation pulmonaire, pour qu'elle conserve la forme circonscrite au lobule, il faut qu'elle procède de l'élément anatomique distribué par lobules : cet élément, ce sont les bronches. L'inflammation reste limitée à leurs divisions : c'est de la bronchite capillaire et non de la pneumonie. Cette inflammation des petites bronches amène une congestion passive des vaisseaux périlobulaires, mais le tissu conjonctif et les vésicules ne sont le siège d'aucune phlegmasie ; la preuve directe en est fournie par l'insufflation.

Béhier a donc été plus absolu que Legendre et Bailly dans ses opinions au sujet des phlegmasies broncho-pulmonaires. Mais il faut remarquer que sa description a surtout été faite d'après des observations recueillies chez l'adulte, chez lequel, en effet, l'inflammation lobulaire est loin d'être aussi nettement accusée que chez l'enfant, au moins à l'état macroscopique. Legendre et Bailly, qui ont observé la broncho-pneumonie des enfants, malgré leurs réticences à l'endroit de la pneumonie, malgré leur tendance à restreindre son importance, en ont cependant montré les rapports avec les autres lésions de la pneumonie et notamment avec l'état fœtal.

Aussi, en 1867, Damaschino, dans sa thèse sur les différentes formes de la pneumonie des enfants, est-il revenu franchement sur le terrain de la broncho-pneumonie. Son travail est avant tout, un parallèle entre les deux formes primitive et secondaire de la pneumonie chez les enfants. Il conserve pour la broncho-pneumonie, la division en périodes adoptée pour la pneumonie franche ; période de congestion, d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise, mais tout en montrant bien que ces périodes n'ont une existence réelle qu'autant qu'on considère individuellement chaque noyau de pneumonie lobulaire. Avec Damaschino, l'intervention du microscope fait entrer l'étude de la broncho-pneumonie dans une phase nouvelle. Damaschino, en résumant ses opinions sur la nature de la maladie,

la considère comme constituée par trois éléments : 1° la bronchite capillaire ; 2° la congestion pulmonaire ; 3° l'inflammation du lobule. L'embarras ne peut exister qu'en ce qui concerne l'interprétation de ces deux derniers éléments. La congestion est-elle simplement passive ? est-elle le premier stade d'une phlegmasie réelle ? La marche de la maladie dans les cas à évolution lente, force à accepter la seconde hypothèse. On reconnaît, en effet, qu'alors les lésions du lobule sont constituées par une prolifération considérable des épithéliums, par une production de globules de pus et, dans *quelques cas exceptionnels*, par une véritable exsudation fibrino-purulente. D'ailleurs, ces produits inflammatoires varient suivant la forme de la maladie, et c'est ainsi que M. Damaschino, maintenant la distinction entre les inflammations vraies et le catarrhe, définit la *forme pseudo-lobaire une inflammation pulmonaire avec tendance au catarrhe*. La forme *mamelonnée* ne conserve plus les caractères d'une véritable phlegmasie : ces lésions sont *celles d'une phlegmasie ordinairement catarrhale.* La conclusion est que la broncho-pneumonie est bien réellement une phlegmasie, mais dissimulée en partie par la présence de la bronchite et de l'hypérémie pulmonaire, et qui de plus affecte souvent les caractères des phlegmasies catarrhales.

Roger (art. Broncho-Pneumonie, *Dict. encycl. des Sciences méd.*) admet plus catégoriquement la nature phlegmasique de la broncho-pneumonie, en se basant surtout sur la marche des lésions. La congestion du début, en rapport avec l'état fœtal et avec les lésions bronchiques, lui paraît devoir être rapprochée de la congestion qui marque le début de la pneumonie franche. Ce qui le démontre, c'est bien moins l'examen des lésions histologiques à cette période que la succession ultérieure des périodes d'induration et de ramollissement purulent, ainsi que l'étude des causes et de la marche des symptômes.

Un grand nombre de travaux ont paru dans ces dernières années sur la broncho-pneumonie envisagée d'une manière générale ou dans les maladies qu'elle vient compliquer. Nous mentionnerons les recherches anatomo-pathologiques de Colberg, Buhl, de Rindfleisch, de Ranvier et Cornil, de Virchow qui, de même que Damaschino, a reconnu la présence des exsudats fibrineux dans la broncho-pneumonie. Koëster (1877), dont le travail renferme une bonne description de l'état fœtal, est allé plus loin en montrant que les lésions inflammatoires ont la bronche pour point de départ ; mais il n'a pas su bien montrer les rapports qu'elles affectent avec elle et il a eu tort d'attribuer à la pneumonie lobulaire une évolution semblable à celle de la pneumonie lobaire. Du reste, cette constatation des exsudats fibrineux dans la broncho-pneumonie a évidemment troublé pendant quelque temps les observateurs ; les uns ont admis la possibilité de la coïncidence des deux pneumonies fibrineuse et catarrhale ; d'autres ont cru que, dans quelques cas, la broncho-pneumonie, en se généralisant, pouvait atteindre un degré supérieur et aboutir à la pneumonie lobaire fibrineuse. Rautenberg de Saint-Pétersbourg (1874) est même allé jusqu'à rejeter la division fondamentale des deux pneumonies

fibrineuse et catarrhale dans le jeune âge. La fibrine, d'après lui, ne serait nullement caractéristique et les pneumonies ne pourraient être différenciées que par leurs causes ; les unes sont primitives, les autres secondaires. C'est là le meilleur caractère distinctif, la nature du siège dans le lobule ou dans le lobe doit, selon lui, être rejetée comme insuffisante.

Parmi les travaux cliniques de ces dernières années, nous rappellerons surtout les recherches de H. Roger sur la marche de la température dans la broncho-pneumonie, les descriptions contenues dans les travaux de Steffen (1865 et 1875) et dans les traités classiques de Steiner, Gerhardt, d'Espine et Picot, les travaux de Peter et Sanné sur la broncho-pneumonie dans la diphthérie, ceux de Périer, Laveran, Léon Colin, sur les bronchites capillaires épidémiques, etc., etc. Plus tard, nous citerons à propos de la pathogénie, les importants travaux qui ont été produits sur les broncho-pneumonies expérimentales.

Charcot, dans son cours professé à la Faculté de Paris en 1877, a donné une description qui permet de mieux se rendre compte du développement et du véritable siège de l'inflammation lobulaire dans la broncho-pneumonie. Sur une coupe horizontale d'un lobule pulmonaire, il est facile de reconnaître des espaces ou travées de tissu conjonctif limitant le lobule, et se subdivisant pour circonscrire chacun des acini qui le composent. Si la coupe comprend la partie centrale du lobule, on voit en outre, au milieu des acini, des espaces arrondis dans lesquels se trouvent la bronche acineuse avec ses vaisseaux satellites, pulmonaires et bronchiques. Le tissu compris entre ces divers espaces représente la section des canaux alvéolaires et des alvéoles. Sur un poumon atteint de broncho-pneumonie récente, il existe autour des espaces centraux un nodule inflammatoire, *nodule péribronchique*, offrant le plus souvent une composition élémentaire analogue à celle de la pneumonie franche, leucocytes et fibrine (hépatisation péribronchique). Dans le reste du lobule, on trouve les lésions caractéristiques de la pneumonie catarrhale : globules blancs et cellules épithéliales en prolifération ; ces lésions sont surtout abondantes dans les parties violacées, lisses sur la coupe, présentant l'aspect décrit sous le nom de *splénisation*. Charcot, constatant cette lésion non seulement dans ces cas, mais même dans les noyaux de pneumonie isolés, donne un sens plus général à cette expression en l'appliquant à ces lésions catarrhales ; il les oppose ainsi, sous le nom de splénisation, à l'hépatisation péribronchique. Enfin, il décrit dans les espaces péri-lobulaires et périacineux les lésions interstitielles contemporaines des lésions parenchymateuses, infiltration de cellules embryonnaires, lymphangites, etc... Nous ne faisons ici qu'esquisser à grands traits la description si claire et si saisissante que Charcot a donnée des lésions broncho-pneumoniques, en s'appuyant sur une compréhension nouvelle de la topographie du lobule qui lui a permis de mieux montrer la distribution exacte des lésions dans ses différentes parties. Ces notions nouvelles que nous avons exposées longuement dans notre thèse inaugurale (Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie, 1878), faite sous l'inspiration de ce maître éminent, serviront

de base à la description qui sera donnée dans le chapitre relatif à l'anatomie pathologique. Nous aurons aussi plusieurs fois l'occasion de citer un travail important de Wyss sur la pneumonie catarrhale, qui résume les travaux allemands parus dans ces dernières années, et enfin l'ouvrage actuellement en cours de publication de notre excellent maître Cadet de Gassicourt.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de la broncho-pneumonie comprend l'étude des deux éléments fondamentaux qui la constituent, savoir : *les lésions inflammatoires bronchiques* et *lobulaires*. On peut leur rattacher immédiatement les lésions pulmonaires *concomitantes* et les *lésions de voisinage*, qui portent sur la plèvre et sur les ganglions bronchiques. Nous décrirons ensuite les *complications* et en quelques mots les *lésions des organes* qui se développent sous l'influence de la broncho-pneumonie, ou qui s'y rattachent indirectement par une étiologie commune. Nous suivrons donc, dans cet exposé, l'ordre qui nous semble indiqué par la marche même des lésions.

A. Lésions fondamentales. — 1° *Bronchite*. — Il faut distinguer, quand il s'agit de la broncho-pneumonie, deux périodes dans l'évolution de la bronchite. Une première période où cette *lésion génératrice* existe seule, à l'état indépendant ; nous n'avons pas à nous en occuper ici. Notre description des lésions bronchiques ne devrait commencer qu'au moment où l'ensemble de la maladie se trouve constitué, c'est-à-dire au moment où la bronche malade a, en quelque sorte, porté l'altération jusqu'au lobule. Mais dans certains cas l'inflammation du lobule se produit avec une rapidité telle qu'il est difficile de savoir s'il y a eu réellement succession dans la marche des lésions. Nous voulons parler de ces altérations broncho-pneumoniques qui surviennent d'une manière foudroyante, par exemple, à la suite de brûlures étendues à une grande partie de la surface du corps. Le mode de succession ordinaire des deux éléments bronchique et pulmonaire est difficile à saisir dans ces cas où les troubles de l'innervation jouent un rôle important.

Il résulte de cette rapidité dans la marche du processus qu'on a souvent l'occasion de voir des broncho-pneumonies dans lesquelles l'inflammation des bronches en est encore à sa première période ; la muqueuse est congestionnée, recouverte d'un mucus clair et aéré. La congestion peut cependant manquer dans des cas où l'inflammation ne peut être mise en doute. Bientôt le liquide contenu dans les bronches se transforme en un muco-pus abondant que la pression peut faire sourdre des plus petits canaux aériens. Ce muco-pus, dans lequel l'examen microscopique démontre la présence de nombreux leucocytes et de cellules cylindriques, peut souvent se condenser de manière à revêtir l'aspect de fausses membranes qui tapissent les voies aériennes. S'il s'agit d'une broncho-pneumonie consécutive à l'invasion de la diphthérie, les bronches sont tapissées de fausses membranes d'épaisseur variable qui peuvent s'étendre jusqu'aux plus fines ramifications bronchiques, et au-dessous desquelles la muqueuse apparaît tantôt congestionnée, tantôt avec sa cou-

leur normale. Parfois, à l'examen microscopique, on peut trouver l'épithélium cylindrique encore intact.

Dans les périodes plus avancées de la bronchite, l'analyse histologique montre une infiltration de leucocytes dans la couche conjonctive de la bronche, infiltration souvent assez abondante pour qu'on puisse distinguer avec peine les fibres de l'anneau musculaire. Le processus se termine par la destruction de cet anneau à laquelle se lie évidemment la *dilatation des bronches* (Trojanowsky). Tant que cet anneau subsiste, les lésions sont encore réparables et ne survivent pas à la guérison de la broncho-pneumonie. Outre ces dilatations bronchiques, on peut encore trouver des ulcérations de la muqueuse qui ont été décrites autrefois par Fauvel dans plusieurs cas. De toutes ces lésions bronchiques la plus intéressante est, sans contredit, la dilatation, sur laquelle nous aurons occasion de revenir en suivant l'évolution des processus broncho-pneumoniques, dans les formes subaiguës et chroniques de l'affection.

2° *Pneumonie lobulaire.* — Lorsqu'on examine un poumon atteint de broncho-pneumonie, on est tout d'abord frappé en voyant que les lésions, malgré leur diffusion inégale et leurs aspects divers, se répartissent cependant suivant un mode assez régulier, dont la raison se trouve dans la prédominance des lésions bronchiques dans les parties postérieures du poumon. Bartels a montré qu'il existe, en réalité, deux systèmes bronchiques, l'un antérieur, l'autre postérieur, et influencés tous deux d'une manière différente dans la broncho-pneumonie. Le système antérieur, constitué par les bronches descendante et ascendante antérieures, présente des lésions peu intenses. Le système des bronches ascendante et surtout descendante postérieures est rempli de sécrétions muco-purulentes et les parois bronchiques présentent des lésions beaucoup plus accentuées et plus profondes. Cette répartition des lésions bronchiques est nettement en rapport avec le siége des lésions pulmonaires.

En effet, à l'autopsie d'un individu mort de broncho-pneumonie, on remarque des différences d'aspect très-nettes, entre les lésions de la partie antérieure et celles de la partie postérieure des poumons. Ceux-ci, d'une manière générale, paraissent augmentés de volume, mais leur surface est irrégulière, bosselée et présentant aussi bien à la partie antérieure qu'à la partie postérieure, à côté des portions tuméfiées et saillantes, des espaces où le poumon est affaissé et amoindri. C'est ainsi que dans les parties antérieures on voit, à côté de lobules distendus et gonflés par l'air qui les remplit, d'autres lobules isolés ou agglomérés, qui, malgré la congestion dont ils paraissent être le siége, sont diminués de volume et situés beaucoup au-dessous du niveau, non-seulement des parties distendues, mais même au-dessous des portions saines du poumon. Ces deux lésions, bien distinctes, se trouvent presque toujours situées dans le domaine du système bronchique antérieur. La première n'est autre que l'emphysème qui se montre avec ses formes diverses; la seconde, d'une nature plus obscure et plus complexe, porte les noms d'*état fœtal* ou d'*atélectasie*.

Dans les parties postérieures ou mieux postéro-latérales et inférieures, on retrouve encore, mais avec des caractères différents, la même irrégularité de surface. Le poumon est beaucoup plus congestionné qu'à la partie antérieure. On trouve aussi des bosselures et des dépressions, au niveau desquelles la congestion est tantôt diminuée, tantôt exagérée. Souvent ces bosselures ne sont pas appréciables à la vue, mais en palpant le poumon on sent des noyaux durs et plus ou moins volumineux qui sont tantôt en contact immédiat avec la plèvre, tantôt en sont séparés par une mince couche de tissu crépitant. Ces noyaux d'induration peuvent être limités à l'étendue d'un seul lobule ou en comprendre plusieurs. Ils sont tantôt disséminés dans une vaste surface, et forment des mamelons isolés, ou bien ils sont confluents de manière à occuper la plus grande partie d'un lobe. Mais, même dans ce cas, on est frappé de la netteté avec laquelle se détachent les contours des lobules. Chacun d'eux est évidemment lésé d'une manière qui lui est propre; des altérations semblables se produisent dans ceux qui l'entourent sans qu'il cesse d'être affecté d'une manière indépendante. La lésion est donc *lobulaire;* de plus, l'induration du tissu, l'épaississement des cloisons conjonctives interlobulaires, la présence fréquente de fausses membranes à la surface de la plèvre, la coloration rouge, violacée, et parfois grisâtre ou jaune, tout semble indiquer que cette lésion lobulaire est de nature *inflammatoire*, qu'il s'agit, en un mot, d'une *pneumonie lobulaire.*

Cette pneumonie lobulaire, ordinairement double, se développe donc de préférence dans les parties déclives. Quand elle se montre dans les parties antérieures, elle envahit d'abord le lobe moyen du poumon droit. La pneumonie peut rester localisée dans des lobules isolés, ou bien s'étendre à plusieurs et même occuper rapidement la plus grande partie d'un lobe ou même d'un poumon. Dans le premier cas, la pneumonie lobulaire est disséminée; dans le second, elle est généralisée. Si l'on examine séparément des lobules atteints de pneumonie, on peut leur trouver différents aspects suivant l'ancienneté des altérations. Ils peuvent être jaunes, ou grisâtres, ou même paraître entièrement purulents.

Éléments de cette pneumonie. — 1° *Splénisation.* — Au début, la congestion domine, c'est ce qu'on apprécie très-bien, surtout lorsqu'un certain nombre de lobules altérés forment une seule masse : le poumon présente à ce niveau une couleur bleuâtre, plus ou moins foncée suivant l'intensité de la congestion; il est aussi plus ferme et plus lourd qu'au niveau des parties saines. Sur la coupe, on trouve une surface plane, lisse, sans granulations, peu friable, d'une couleur noirâtre à cause de l'intensité de la congestion; de cette surface s'écoule un liquide brunâtre, et elle se recouvre rapidement du sang qui sort des vaisseaux. En outre, si l'on insuffle le poumon, la lésion disparaît en partie. Mais, malgré cette diffusion apparente des lésions qui pourrait les faire confondre avec une congestion œdémateuse simple, on peut encore le plus souvent retrouver leur distribution lobulaire. Si l'on regarde avec attention dans l'axe du lobule, on aperçoit un certain nombre de points grisâtres

plus ou moins saillants, friables et présentant un aspect légèrement grenu. Ces points sont quelquefois réunis de façon à former une petite grappe qui occupe une étendue plus ou moins considérable dans le lobule. L'ensemble de la lésion a reçu le nom de *splénisation* (Sarco) et correspond, suivant Charcot, à la pneumonie planiforme de Dechambre, à la pneumonie-pseudo-lobaire de Barrier, à la congestion-lobulaire généralisée de Rilliet et Barthez, à l'hépatisation rouge broncho-pneumonique de Damaschino. On a voulu pendant longtemps faire de cet état quelque chose de distinct de la pneumonie lobulaire. Mais l'aspect nuancé que nous avons décrit, et sur lequel avaient insisté Bazin et Gairdner, avait frappé Barrier, qui l'avait décrit sous le nom de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, et Vulpian, qui l'avait rattaché également aux pneumonies lobulaires. Enfin, dans ces derniers temps, l'analyse histologique a tranché la question d'une manière définitive. (Charcot)

2° *Nodule péribronchique*. — Sur le fond rouge, violacé, de cette splénisation. on distingue, avons-nous dit, le second élément de la lésion. Dans l'axe des lobules, il existe des points saillants, grisâtres, denses, légèrement granuleux, laissant suinter un liquide puriforme : c'est le *nodule péribronchique* de Charcot, qui correspond, au début, à l'hépatisation lobulaire partielle de Rilliet et Barthez, à l'hépatisation grise partielle de Damaschino. Ces nodules péribronchiques sont peu friables ; ils résistent à l'insufflation ; un petit fragment détaché gagne le fond de l'eau. Ils peuvent augmenter considérablement de volume, devenir confluents et faire disparaître les parties violacées de la splénisation ; c'est l'hépatisation grise des auteurs, l'hépatisation grise lobulaire généralisée de Rilliet et Barthez.

En résumé, dans les lobules atteints de pneumonie, on peut distinguer deux altérations principales : 1° la splénisation, caractérisée par un aspect lisse et congestionné occupant plus spécialement la périphérie du lobule ; 2° l'inflammation péribronchique, caractérisée par un aspect grisâtre, grenu, par une induration plus marquée et circonscrite habituellement dans le voisinage de la bronche. L'examen microscopique a prouvé la constance de ces lésions fondamentales, à des degrés divers, dans toutes les broncho-pneumonies, quelle que soit leur forme ; elles varient seulement dans leur composition élémentaire, dans les proportions qu'elles présentent l'une par rapport à l'autre. Le plus souvent, au début, la splénisation domine, le foyer de pneumonie est violet ou brunâtre, sa surface de section est foncée, dense, sans granulations (*période de congestion, d'engouement, d'hépatisation rouge des auteurs*). Plus tard, à mesure que le contenu des alvéoles augmente, l'hyperémie diminue, le foyer prend une coloration grise ou jaunâtre et sa consistance paraît diminuer (*période d'hépatisation grise des auteurs*) ; le processus aboutit au ramollissement et à la suppuration du lobule, dans quelques cas, à l'induration et à la cirrhose.

Après avoir défini et montré macroscopiquement les lésions du lobule, nous devons maintenant montrer comment elles constituent les trois formes principales de broncho-pneumonie admises par les auteurs.

Formes anatomiques de la pneumonie lobulaire. — 1° Il y a, d'abord, *la pneumonie lobulaire disséminée* ou *mamelonnée* (lobulaire discrète de Bouchut), désignée encore sous les noms de congestion, hépatisation lobulaire, splénisation par lobules. Elle se montre le plus souvent à la partie postérieure, quelquefois dans les languettes et les bords du poumon (pneumonie marginale ou corticale). Le nombre des noyaux de pneumonie est variable : ils sont saillants, variant depuis le volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon, d'une couleur rouge violacée ou brûnâtre, durs et résistant à la pression ou à la dilacération, ayant souvent une forme losangique due à leur limitation par les travées interlobulaires. Quelquefois, au lieu d'être congestionnés, les noyaux sont grisâtres, pâles, et ne tranchent que par leur saillie et leur induration sur les lobules sains qui les entourent. Souvent, la coupe présente une surface grenue. Le noyau subit d'ailleurs ultérieurement des transformations qui peuvent modifier son aspect ; il peut être envahi par la suppuration et présenter un petit foyer ramolli à son centre. Les travées de tissu conjonctif qui l'entourent sont souvent épaissies.

2° Lorsque ces transformations s'effectuent, il est rare que les noyaux restent disséminés, les lésions s'étendent, les noyaux deviennent confluents, *tout en restant distincts*, et peuvent occuper presque tout un lobe. Ils sont le siége d'altérations diverses ; les uns sont hépatisés ou simplement congestionnés, d'autres sont grisâtres ou purulents. La masse présente des aspects variés, sur lesquels tranchent les travées interlobulaires épaissies. Souvent les parties atteintes donnent au doigt, grâce au mélange des parties molles et dures, une consistance spéciale qui a été comparée à celle du pancréas. On la remarque surtout dans les languettes et dans le lobe moyen. Cette forme, due à l'envahissement successif d'un grand nombre de lobules, prend le nom de *forme lobulaire généralisée* (lobulaire confluente de Bouchut).

3° Cette inégalité d'aspect ne se retrouve plus dans la *forme pseudolobaire* (Barrier) ; comme son nom l'indique, elle simule la pneumonie lobaire. Les *lobules ne sont plus distincts*, et, au lieu de présenter une surface marbrée, inégale, sillonnée de travées interlobulaires, ils offrent une surface *plane, lisse, sans granulations*, peu friable ; si la pneumonie est récente, la splénisation domine (1re variété) : le tissu est violacé ou brunâtre, et la coupe est rapidement imbibée par le sang qui sort des vaisseaux. La nature de l'altération est difficile à reconnaître, et il faut souvent un examen attentif pour reconnaître dans l'axe du lobule la petite zone grisâtre qui représente le nodule péribronchique. Celui-ci est noyé en quelque sorte dans l'altération diffuse qui l'entoure. Dans une seconde variété, les nodules péribronchiques devenus plus volumineux font disparaître, en se soudant les uns aux autres, les zones de splénisation. Lorsqu'elle envahit ainsi simultanément des lobules entiers, de manière à donner sur la coupe une surface unie et grisâtre, la lésion porte encore le nom de pseudo-lobaire, lequel est réservé, en somme, aux pneumonies lobulaires qui simulent, par leur étendue et leur uniformité d'aspect,

les lésions de la pneumonie franche. C'est surtout cette notion d'uniformité dans les lésions qui sépare, suivant nous, la pneumonie pseudo-lobaire de la pneumonie lobulaire généralisée, formes souvent confondues dans le langage médical. Il est toujours possible de distinguer cette lésion de la pneumonie lobaire. Rilliet et Barthez ont fait remarquer que les variations

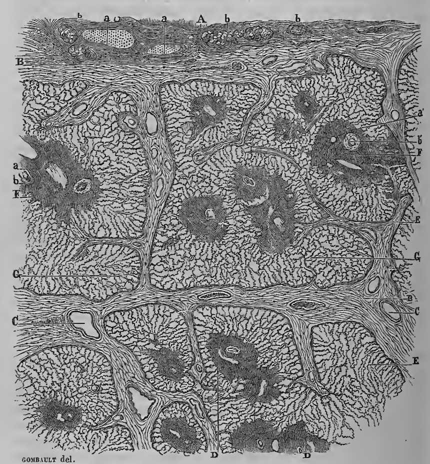


Fig. 53. — Pneumonie lobulaire consécutive à la rougeole.

A. Coupe transversale de la paroi d'une bronche de moyen calibre. On voit en *a* la coupe des cartilages. On voit en *b* la coupe des glandes inflammées ; B,B, travées conjonctives périlobulaires épaissies; C,C, coupe des vaisseaux sanguins ; D,D, vaisseaux lymphatiques ; E,E, travées conjonctives périacineuses. Nodules péribronchiques (*hépatisation*) contenant à leur centre une bronchiole *a'*, et une artériole *b'*; F,G, Tissu pulmonaire intermédiaire aux nodules atteint de splénisation.

de couleur dans cette dernière affectent l'apparence de zones concentriques, le centre étant toujours plus gris que la périphérie, qui est habituellement rougeâtre. De plus, il y a dans la broncho-pneumonie pseudo-lobaire des altérations concomitantes qui éclairent le diagnostic ; les lésions bronchi-

ques d'abord, puis l'état fœtal, l'emphysème et souvent des noyaux de pneumonie disséminés dans les deux poumons.

En effet, les diverses formes peuvent se rencontrer isolées ou réunies ; il est très-commun de trouver chez un même individu de la pneumonie pseudo-lobaire, en même temps que de la pneumonie disséminée ou généralisée soit dans le même poumon, soit dans le poumon du côté opposé.

Analyse histologique. — Nous étudierons successivement : 1° les travées interlobulaires qui circonscrivent le lobule ; 2° les îlots centraux, ou *nodules péribronchiques*, entourant les bronches lobulaires ou acineuses et leurs artères satellites (hépatisation lobulaire) ; 3° les *parties*

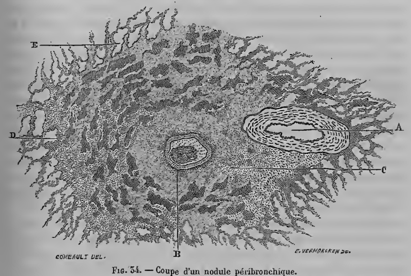


Fig. 34. — Coupe d'un nodule péribronchique.

A. artère ; B. bronche contenant du pus et dont l'épithélium est resté en place ; C. tissu conjonctif péribronchique épaissi. D. Zone d'hépatisation (alvéoles remplis de fibrine et de globules de pus) ; E. tissu splénisé.

splénisées qui occupent le reste du lobule et forment le fond commun, la lésion diffuse sur laquelle se détachent les nodules et les travées péri-lobulaires et périacineuses (fig. 33).

Les travées conjonctives interlobulaires sont épaissies ; leurs vaisseaux sont congestionnés, on trouve fréquemment dans leur épaisseur des leucocytes et des exsudats fibrineux ; les lymphatiques qu'elles renferment peuvent être remplis des mêmes éléments, et quelquefois de globules sanguins, lorsque la congestion est très-intense. Les travées périacineuses présentent les mêmes lésions.

Dans le voisinage de la bronche dont l'épithélium peut être conservé mais dont la paroi est infiltrée de leucocytes, ainsi que la gaîne adventice de l'artère qui l'avoisine, on voit une ceinture d'alvéoles et de conduits alvéolaires distendus par des exsudats inflammatoires. Cette ceinture est habituellement incomplète, du côté de l'artériole qui semble préserver

les alvéoles qui l'avoisinent de l'extension de la phlegmasie bronchique. Cependant dans les cas intenses, l'inflammation alvéolaire péribronchique enveloppe aussi l'artère. Tel est le nodule péribronchique (fig. 34) dont le volume varie suivant les cas : tantôt borné à une seule rangée d'alvéoles (l'insufflation est alors possible), tantôt occupant la plus grande partie du lobule de manière à se confondre avec les nodules voisins. Les exsudats inflammatoires qui remplissent les alvéoles présentent deux variétés : ils peuvent être composés à peu près exclusivement de leucocytes. C'est là le cas le plus habituel chez le vieillard. Plus fréquemment, les globules blancs et les cellules épithéliales sont enveloppés dans un réseau fibrineux aussi remarquable que celui de la pneumonie franche. C'est une véritable pneumonie péribronchique, et, comme l'a fait remarquer Charcot, la présence de cet exsudat, qu'on rencontre parfois à un degré vraiment extraordinaire, montre bien que la présence de la fibrine ne peut être considérée comme caractéristique absolue de la pneumonie franche. On la retrouve dans la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la diphthérie, etc... Comme nous l'avons vu, cette exsudation se retrouve quelquefois aussi à la périphérie du lobule dans les espaces lymphatiques, et autour des vaisseaux. Quelle que soit la nature de l'exsudat, le nodule péribronchique est toujours nettement caractérisé par sa forme et son siége constant autour de la bronche. Quelquefois cependant celle-ci ne se retrouve pas à son centre, le nodule paraît indépendant (nodule erratique de Charcot) ; cette disposition se rencontre lorsque la coupe est irrégulière, car ces nodules se sont développés également autour des bronches.

Autour des nodules péribronchiques se voient des lésions de nature très-différente, et qui constituent la splénisation. Les parois des alvéoles sont très-congestionnées ; souvent elles ont subi un commencement d'infiltration par les cellules embryonnaires, s'il s'agit d'un cas déjà ancien. Dans l'intérieur des alvéoles, la masse contenue est formée de cellules épithéliales volumineuses et de leucocytes. Dans les cas anciens, on trouve encore des corps granuleux. C'est l'épithélium alvéolaire qui est surtout atteint ; très-susceptible, il se multiplie, se gonfle, et se desquame sous l'influence des moindres irritations. La lésion est donc avant tout superficielle, épithéliale, de nature inflammatoire ou plutôt irritative : c'est la pneumonie catarrhale, desquamative et épithéliale. C'est la congestion et la prolifération épithéliale qui dominent dans les parties splénisées ; au contraire, ce sont les lésions exsudatives (fibrine et leucocytes) qui dominent dans les travées interlobulaires et dans le nodule péribronchique. Ce sont là les deux points fondamentaux de l'étude de la pneumonie lobulaire. Il faut y ajouter les lésions de la bronche, qui tiennent toutes les autres dans leur dépendance. Ce qui les caractérise, c'est l'infiltration de leurs parois par des cellules embryonnaires, infiltration qui s'étend plus tard au tissu périvasculaire ; quand la lésion est plus ancienne, il y a même endartérite. De plus, les espaces lymphatiques péribronchiques et périartériels montrent les mêmes lésions que

nous avons signalées déjà dans les espaces périlobulaires. Il y a dans le siége et la marche des lésions une tendance à la fixité, au passage à l'état chronique et au développement de la cirrhose pulmonaire.

Comme on voit par cet exposé, l'inflammation atteint le lobule par l'intermédiaire des bronches ; elle se propage par voie de continuité, gagnant successivement les bronches lobulaires, acineuses, les conduits alvéolaires et les alvéoles. Elle se traduit d'abord par des altérations superficielles, atteignant surtout l'épithélium qui se gonfle, tombe, se multiplie : c'est une lésion épithéliale ou mieux catarrhale, pour employer l'expression la plus répandue, c'est le processus qui paraît dominer principalement dans les zones splénisées du lobule. Mais, d'autre part, les exsudations se produisent dans l'épaisseur de la paroi bronchique, dont l'inflammation, d'abord superficielle, est devenue parenchymateuse. De la fibrine, des leucocytes sont exsudés par les vaisseaux congestionnés, et se déposent dans le tissu conjonctif de la bronche et des vaisseaux bronchiques. La distribution de leurs ramuscules terminaux dans le lobule peut nous expliquer facilement la circonscription des lésions exsudatives autour de la bronche et la formation du nodule péribronchique. L'artère bronchique se perd, en effet, dans le lobule, sous la forme d'une espèce de pinceau vasculaire compris dans l'épaisseur des canaux alvéolaires et des alvéoles péribronchiques. Le nodule péribronchique se forme, par conséquent, dans une portion du lobule émanant directement de la bronche, et dont les lésions sont, par cela même, plus intenses et plus profondes.

Enfin, le système lymphatique du lobule est atteint également ; les vaisseaux efférents qui forment les gaînes périvasculaires et péribronchiques participent de bonne heure à l'inflammation des bronches, la stase lymphatique vient adjoindre ses efforts à ceux de la stase sanguine. Les exsudats fibrineux se forment dans les espaces lymphatiques, et autour des vaisseaux sanguins situés dans les travées conjonctives périlobulaires et périacineuses. Bronchite et inflammation alvéolaire péribronchique, pneumonie desquamative, inflammation de l'enveloppe conjonctive du lobule et des vaisseaux, lymphangites, telles sont les lésions du lobule dans la broncho-pneumonie; elles représentent, comme on le voit, toutes les formes de l'inflammation dans le poumon.

Il nous reste à apprécier la valeur de ces diverses lésions, à préciser leur signification dans le processus complexe qui constitue la broncho-pneumonie. La splénisation est évidemment la lésion la plus répandue, c'est l'irritation épithéliale, la pneumonie desquamative ou catarrhale qui domine l'évolution de la broncho-pneumonie, au moins à son début. Mais cette lésion si importante peut se retrouver à un moindre degré, il est vrai, dans les congestions simples, actives on passives, elle ne caractérise pas absolument la broncho-pneumonie. Le trait principal de celle-ci réside dans la présence du nodule péribronchique, dont la composition élémentaire en fibrine et en leucocytes peut varier, mais qui se retrouve toujours chaque fois que la bronche a, pour ainsi dire, porté

l'inflammation jusqu'au lobule. Sa signification pronostique est également plus grave que celle de la splénisation, car il indique une lésion profonde parenchymateuse dont la résolution sera difficile.

En résumé, dans le processus de la pneumonie lobulaire, on peut distinguer trois phases : 1° *bronchite capillaire intra-lobulaire* avec congestion du lobule plus ou moins intense, suivant l'absence ou l'existence de l'état fœtal ; 2° en même temps, *inflammation catarrhale des alvéoles* et *inflammation exsudative péribronchique et interstitielle;* 3° phase terminale, *exsudation purulente de plus en plus abondante, résorption*, ou organisation des exsudats et passage à *l'état subaigu.* Nous ne suivrons pas pour le moment toute cette évolution des lésions, nous nous bornons à étudier leur marche à l'état aigu.

Évolution et terminaison de la broncho-pneumonie : 1° Résolution ; 2° Suppuration du lobule (granulation purulente) ; Dilatation des bronches ; vacuoles ; abcès. — Broncho-pneumonie subaiguë et chronique. — Caséification.

Que vont devenir les deux éléments inflammatoires bronchique et pulmonaire dont la réunion constitue la broncho-pneumonie? Lorsque la résolution a lieu, elle se produit lentement, les exsudats subissent la transformation granulo-graisseuse, se désagrégent, se transforment en une sorte d'émulsion qui est éliminée ou disparaît ultérieurement par voie d'absorption.

Dans les cas où la maladie n'a pas pris une allure suraiguë, le malade survit aux premiers accidents, les lésions suivent leur cours et aboutissent à la suppuration. Quelquefois un lobule se remplit d'une agglomération considérable de leucocytes qui se multiplient à la fois dans le nodule péribronchique et dans les zones splénisées, il proémine à la surface du poumon sous l'aspect d'une masse jaunâtre (*granulation purulente*). Il peut y avoir destruction des parois alvéolaires et des travées des acini; la granulation purulente prend alors le nom de *vacuole*. Toutefois ce processus destructif ne paraît pas le plus commun et ne se voit guère que dans la broncho-pneumonie qui passe à l'état subaigu. Les parois des bronches sont envahies dans cette seconde période par une production de leucocytes qui infiltrent les couches de la bronche, compriment ses éléments et finissent par amener la destruction de l'anneau musculaire. Alors la bronche se déforme et se dilate en refoulant autour d'elle les alvéoles voisins, dont les parois, également envahies par l'infiltration embryonnaire, se laissent ulcérer ou renforcent la bronche dilatée dont elles semblent faire partie. S'il s'agit d'une bronchiole terminale, son extrémite ainsi dilatée présente la forme d'une ampoule à parois épaisses qui se remplit de pus. Sur la coupe du poumon, ces dilatations apparaissent sous forme de foyers purulents qui existent dans une partie d'un lobe ou dans un lobe tout entier, souvent contigus et séparés seulement par des travées d'épaisseur variable (abcès bronchiaux de Gairdner). Un examen attentif fait reconnaître que ces foyers sont formés par les bronches dilatées, dont les parois se sont souvent rompues de manière à former des

communications anormales. Au reste, les auteurs ont décrit sous ce nom de vacuole des lésions très-différentes. Suivant les uns, comme nous venons de le voir, elle serait consécutive à la suppuration du lobule, au développement considérable de la granulation jaune (Barrier, Damaschino). Suivant nous cette forme est rare : chaque fois que nous avons voulu examiner un foyer purulent dans la broncho-pneumonie, nous avons toujours vu, à l'aide de la potasse et de la soude caustique qui détruisent les globules blancs en respectant le squelette élastique de l'alvéole, que celui-ci était intact, et que la fonte purulente n'était qu'apparente. On conçoit cependant à la rigueur ce mécanisme de la formation des vacuoles.

Nous nous rattachons pour notre part à l'opinion de ceux qui pensent que les vacuoles sont dues à la dilatation des bronches. Celles-ci forment à leur extrémité terminale des ampoules, qui refoulent le tissu pulmonaire et viennent se mettre en contact avec la plèvre. Sur la coupe elles ont l'aspect de cavités irrégulières, pleines de pus. Nous n'avons pas à revenir sur la description qui a été donnée déjà ; nous voulons seulement signaler à propos des vacuoles périphériques l'opinion de Hardy et Béhier et de Léon Le Fort. Pénétrés de l'idée que le pus contenu dans le lobule provenait des bronches, ces auteurs ont admis qu'il finissait par dilater le lobule, par refouler les parois alvéolaires, puis de proche en proche les parois de la bronche lobulaire elle-même, qui finissait par constituer la paroi de la vacuole. A part ce mécanisme qui ne peut plus être admis aujourd'hui, ces auteurs avaient donc rattaché la vacuole à sa véritable cause, la dilatation des bronches.

Enfin, d'après un autre mécanisme, la vacuole se formerait suivant un processus aigu, se rapprochant un peu de celui qui préside à la formation des bulles d'emphysème. La bronche acineuse enflammée, et surtout les conduits alvéolaires cèdent à la pression des exsudats ou bien se dilatent par suite de l'inflammation de leurs parois, qui deviennent lisses ; la même dilatation se produit en même temps dans la cavité de l'acinus qui est rapidement envahi par le pus. Ce mécanisme explique évidemment d'une manière très-rationnelle la formation, d'ailleurs très-rare, des vacuoles dans les cas aigus de courte durée. Il n'a pas encore subi le contrôle de l'analyse histologique. Legendre et Bailly admettent encore que la dilatation du lobule par le pus détermine la rupture des vésicules. La vacuole n'est plus limitée que par la plèvre. On voit, en résumé, que le nom de vacuole a été donné à toute collection purulente un peu abondante, formée dans les bronches dilatées, ou dans le parenchyme du lobule. Nous devons même ajouter que leur description se rapproche beaucoup de celle que les auteurs ont donnée des abcès de la broncho-pneumonie. Ils n'établissent entre ces deux lésions qu'un seul caractère différentiel, l'existence ou l'absence de communication avec les bronches. Rilliet et Barthez n'admettent même pas cette différence : ils ont vu les bronches tantôt contournant les abcès, tantôt s'ouvrant directement dans leur cavité. Ils emploient le nom de vacuole dans leur description des abcès qu'ils considèrent comme la même lésion à des degrés

différents. Dans un cas d'abcès sous-pleural du volume d'un œuf de pigeon situé au milieu d'un tissu induré, et paraissant communiquer avec une bronche, nous avons trouvé la cavité tapissée par une membrane lisse et épaisse, que l'examen microscopique montra formée par du tissu conjonctif fibrillaire. La plèvre épaissie, recouverte de fibrine était immédiatement en contact avec la cavité. Les travées interlobulaires et interacineuses voisines étaient très-épaissies. Le tissu pulmonaire montrait les lésions de la pneumonie chronique, infiltration embryonnaire des parois alvéolaires, dont les cavités étaient remplies de cellules en voie de dégénérescence graisseuse et de cristaux d'acides gras. Ces *cavernes* d'origine inflammatoire sont très-rares. Barrier a vu dans deux cas les abcès de la broncho-pneumonie s'ouvrir dans la plèvre et donner lieu au *pyopneumothorax*. Steffen a vu aussi cette terminaison dans un cas à la suite de la rougeole. Nous avons déjà dit que ces diverses lésions s'observent plutôt quand la broncho-pneumonie devient subaiguë. Cette forme succède tantôt à la broncho-pneumonie aiguë, de même que la broncho-pneumonie chronique, tantôt elle revêt ses caractères propres dès le début de la maladie.

L'établissement de ces lésions à évolution lente est, suivant nous, un des meilleurs arguments qu'on puisse opposer à ceux qui admettent, avec Ziemssen, Bartels, Steiner, Roger, Wyss, etc., la *caséification* comme mode de terminaison de la broncho-pneumonie. Cette caséification n'appartient qu'aux broncho-pneumonies tuberculeuses. Elle débute aussi dans le nodule péribronchique; mais l'étude récente de ces broncho-pneumonies tuberculeuses à marche rapide a démontré que le nodule présente dès le début une constitution élémentaire spéciale, différente de celle du nodule inflammatoire. Ce n'est plus une agglomération résultant de la desquamation des cellules épithéliales, de l'exsudation de la fibrine et des leucocytes; c'est une véritable néoplasie embryonnaire, dont les éléments subissent une série d'évolutions régressives aboutissant à la dégénérescence caséeuse (*Voy.* article PHTHISIE, tome XXVII, p. 252 et suivantes). Suivant Charcot, la caséification fait défaut même dans les pneumonies aiguës survenues chez les individus tuberculeux ou disposés à le devenir; si la maladie se prolonge, elle aboutit à la cirrhose du poumon. Un fait que nous avons observé à l'hôpital Sainte-Eugénie confirme bien cette manière de voir : une petite fille de trois ans succomba dans le service de Triboulet à une broncho-pneumonie datant de trois mois et consécutive à la rougeole. A l'autopsie on trouva l'un des poumons carnisé, mais sans dégénérescence caséeuse, fait d'autant plus à noter qu'on voyait des granulations tuberculeuses récentes à la surface des séreuses et principalement de la plèvre (Thèse inaug., p. 75). Nous croyons cependant qu'il faut considérer comme rares, même ces tuberculoses secondaires, indépendantes de l'évolution de la broncho-pneumonie.

B. LÉSIONS CONCOMITANTES. — Nous rangeons sous cette dénomination diverses lésions d'inégale importance : quelques-unes sont étroitement liées à l'évolution de la broncho-pneumonie, comme la *congestion*,

qui existe déjà en tant qu'élément de l'inflammation broncho-pulmonaire. D'autres, moins constantes, doivent être considérées comme accessoires et comme consécutives; ce sont les *congestions passives*, l'*œdème*, l'*état fœtal*, l'*emphysème*, qui résultent de la stagnation des mucosités bronchiques et des troubles apportés dans le mécanisme de la respiration. D'autres, enfin, n'offrent rien de spécial à la broncho-pneumonie : ce sont les *lésions de voisinage* atteignant la plèvre et les ganglions bronchiques et les *lésions des organes*.

Congestion pulmonaire. — La congestion occupe une grande place dans les lésions de la broncho-pneumonie : nous l'avons vue inséparable de deux des plus importantes, la splénisation et l'état fœtal. Ce n'est guère qu'à l'occasion de ce dernier qu'elle se développe isolément et sans lésion du lobule ; elle s'accompagne ailleurs de la desquamation épithéliale, et ce n'est que dans les parties périphériques du lobule qu'on peut la rencontrer encore à l'état isolé. Nous l'avons trouvée plus constante dans le système bronchique, où l'on voit nettement se dessiner à l'examen microscopique la double couronne des vaisseaux, formée à la partie externe par les gros troncs parallèles à la bronche, et à la partie interne par les rameaux qui en émergent pour se rendre dans les replis de la muqueuse bronchique. De même on observe dans certains cas l'injection des vaisseaux alvéolaires périacineux et périlobulaires.

Ses causes sont très-nombreuses; nous signalerons d'abord les poussées congestives qui accompagnent le développement de la broncho-pneumonie et qui modifient si fréquemment les signes fournis par l'exploration physique. Ces congestions *actives* sont difficilement appréciables à l'autopsie; mais leur mobilité, si grande pendant la vie et dépendant sans doute des troubles de l'innervation vaso-motrice, fait comprendre pourquoi on ne la retrouve plus après la mort dans des points où elle avait dû certainement se produire. La congestion siége surtout aux parties postérieures des poumons, de même que les lésions inflammatoires ; nous verrons que ce siége constant est en rapport avec le rôle important joué par les influences mécaniques dans le développement de la broncho-pneumonie. Cette congestion est donc, en grande partie, *passive*, et subordonnée à l'hypostase. Il faut cependant tenir compte ici d'une cause importante d'erreur fournie par la situation que l'on donne habituellement aux cadavres, et par suite de laquelle les parties antérieures du poumon se décongestionnent au profit des parties postérieures. Une autre forme de congestion passive s'observe dans l'état fœtal, et est causée par l'abaissement de la pression de l'air dans les alvéoles qui résulte de l'obturation bronchique.

L'œdème pulmonaire accompagne ces congestions à des degrés divers; l'exsudation séreuse distend les alvéoles et contribue à donner à la coupe du poumon cette surface plane lisse, caractéristique de la splénisation. Il est rare d'observer l'œdème à l'état isolé.



Etat fœtal. — Cette lésion, comme nous l'avons vu, se produit surtout dans le système bronchique antérieur; elle occupe aussi une place

importante dans les lésions du système postérieur; mais là elle se trouve mélangée aux lésions inflammatoires. Elle a reçu aussi les noms de *carnification* (Rufz, Rilliet et Barthez), d'*atélectasie*, de *pneumonie marginale*, de *collapsus pulmonaire*, d'*apneumatosis*. Le nom d'état fœtal, donné par Legendre et Bailly, a prévalu, comme exprimant le mieux les analogies qui existent entre cette lésion et l'état du poumon chez les fœtus qui n'ont pas encore respiré. La lésion peut être limitée à un seul lobule ou bien elle peut en occuper plusieurs, s'étendre à la plus grande partie d'un lobe, ou même à un lobe tout entier. Souvent le poumon du côté opposé est affecté de la même manière symétriquement. Elle se montre surtout sur les bords tranchants sans s'étendre beaucoup dans la profondeur du poumon (pneumonie marginale de de la Berge). Les lobules atteints sont exactement limités par les espaces interlobulaires et sont fortement déprimés au-dessous du niveau général. La consistance rappelle celle de la chair musculaire, d'où le nom de carnification. « Le tissu privé d'air ne crépite plus à la pression. Il est charnu, compact, mais souple, flasque, d'une pesanteur spécifique plus grande que celle de l'eau, ce qui le fait plonger au fond de ce liquide. On distingue très bien à sa surface les interstices celluleux qui séparent les lobules. Sa couleur est en général d'un rouge violet; mais elle peut devenir noirâtre, quand le sang qui l'engorge est en plus grande abondance. La coupe est lisse, uniforme, nette. On distingue parfaitement la texture organique et les différents éléments qui entrent dans la composition du tissu. Enfin, l'insufflation fait pénétrer l'air dans toutes les vésicules et rend facilement à l'organe ses caractères physiologiques. » Les bronches sont remplies par le muco-pus ou par les fausses membranes. Tels sont les principaux traits de la description que Legendre et Bailly ont donnée de cette lésion, description à laquelle on a peu ajouté et qui est restée classique. Laennec, Andral, Louis, Dugès, Rufz, etc., l'avaient signalée plus ou moins nettement, sans en comprendre la nature.

Deux autres états du poumon, dont l'un peut se rencontrer dans la broncho-pneumonie, doivent être immédiatement rapprochés de l'état fœtal : c'est, d'une part, l'atélectasie des nouveau-nés, d'autre part, le collapsus pulmonaire qui succède à la compression du poumon.

L'atélectasie des nouveau-nés, décrite en 1832 par Jœrg, peut être comparée de tous points à la lésion qu'ont fait connaître Legendre et Bailly; par ses caractères physiques, par sa nature, par ses causes mêmes, elle présente avec elle la plus grande analogie. C'est l'obstruction bronchique qui la détermine également, mais le catarrhe bronchique n'agit ici, joint à la faiblesse des mouvements du thorax, qu'en maintenant l'affaissement des alvéoles pulmonaires qui existe avant la naissance. On peut, à l'aide de l'insufflation, vaincre l'obstacle qui s'oppose à la respiration, produire le déplissement des alvéoles et, par conséquent, faire cesser l'atélectasie. Celle-ci représente donc, en réalité, un état congénital dont la nécessité de l'hématose fait une lésion au moment des premiers efforts respiratoires.

La compression des poumons, par un épanchement, par des tumeurs,

etc., amène aussi un état du poumon qui présente de grandes analogies avec l'état fœtal. Elle détermine l'aplatissement des alvéoles, le resserrement du parenchyme qui augmente de densité et de consistance. Mais là s'arrêtent les analogies en ce qui concerne l'aspect extérieur : car la congestion, si remarquable dans l'atélectasie des nouveau-nés et dans l'état fœtal, manque habituellement dans le collapsus pulmonaire qui succède à la compression. Le poumon peut conserver parfois une teinte rouge lorsque la compression n'est pas très-forte ; sinon il est exsangue, sec, aminci, souvent semblable à un morceau de cuir. Il y a cependant un caractère qui rapproche le collapsus pulmonaire de l'état fœtal, et qui montre que ces deux lésions ne diffèrent que par la congestion : c'est le rôle indifférent qu'ils jouent par rapport aux inflammations du parenchyme pulmonaire. Celles-ci ne paraissent nullement influencées dans leur marche dans les cas de compression du poumon. Et quant à l'état fœtal, nous verrons plus loin, à propos des discussions soulevées au sujet de la pathogénie des lésions broncho-pneumoniques, qu'il doit être considéré comme restant sans influence marquée sur leur développement.

L'analyse histologique donne ici fort peu de résultats, l'état fœtal n'étant qu'un simple affaissement du poumon. Le microscope montre les bronches obstruées par des leucocytes, tandis que leurs parois sont également infiltrées par les mêmes éléments. Les alvéoles présentent habituellement un tassement remarquable, surtout au-dessous de la plèvre, où il est maintenu et exagéré par la rétraction de cette membrane. Les vaisseaux des parois alvéolaires sont distendus par le sang ; on ne trouve dans les alvéoles que quelques cellules épithéliales déformées et parfois quelques leucocytes. Il y a certain degré d'œdème ; on a trouvé dans plusieurs cas des exsudats albumineux tantôt dans les alvéoles, tantôt sous la plèvre et dans le tissu conjonctif périlobulaire (Gombault, Balzer). Dans les alvéoles, Köester a vu les cellules de revêtement modifiées de façon à prendre la forme cubique, altération qu'il explique par la compression que les cellules subissent par suite du tassement qui déforme le protoplasma et le fait refluer vers le centre. Il faut noter aussi l'état des espaces lymphatiques périlobulaires et périacineux, qu'on trouve presque toujours dilatés et remplis de leucocytes. Cet état s'explique d'ailleurs par les lésions inflammatoires des bronches lobulaires acineuses, dont les gaînes lymphatiques présentent les mêmes lésions.

Comme on le voit, l'état fœtal diffère notablement de la splénisation. En réalité, il n'y a pas d'altération du parenchyme pulmonaire dans l'état fœtal. Dans la splénisation, l'accumulation des cellules épithéliales et des leucocytes, la congestion, se produisent en vertu d'un processus réellement actif : elles sont dues à l'irritation propagée dans toute l'étendue de l'arbre bronchique, et qui gagne les alvéoles ; l'état fœtal, au contraire, est une lésion passive, qui se développe sous des influences mécaniques, nettement démontrées par l'expérimentation, et auxquelles sont liés l'affaissement pulmonaire, la congestion, et les légères altérations alvéolaires que nous avons décrites.

Ce sont ces influences d'ordres divers que nous devons maintenant étudier, ainsi que leur mode d'action. Le principal facteur, qui, à lui seul, détermine la production de l'état fœtal, c'est l'obstruction bronchique; l'inflammation de la bronche, la production d'un bouchon formé par les produits inflammatoires, sont les conditions nécessaires du développement de l'état fœtal. Ce fait a été d'ailleurs démontré par l'expérimentation, qui a prouvé que le collapsus pulmonaire succède à l'oblitération des bronches par des corps étrangers (boulettes de substances diverses). Mendelssohn et Traube ont ainsi montré l'importance capitale de l'obstruction bronchique et amoindri le rôle des autres éléments pathogéniques sur le jeu desquels est basée la théorie de Gairdner. Cet auteur a le premier expliqué l'état fœtal par l'altération des bronches, mais il a invoqué de plus le concours d'un autre facteur important. Les forces expiratrices l'emportent d'un tiers environ sur les forces inspiratrices (Mendelssohn, Hutchinson). L'inspiration refoule les mucosités bronchiques; celles-ci forment un bouchon qui, repoussé dans des conduits de plus en plus étroits, en amène bientôt l'obturation complète. L'expiration, au contraire, déplace le bouchon de façon à permettre le passage de l'air inspiré. Sa sortie est facilitée encore par les efforts de toux, et peu à peu les alvéoles reviennent sur eux-mêmes, l'air étant expulsé et non remplacé.

La théorie de Gairdner a été acceptée par tous les auteurs ; des réserves ont été faites cependant au sujet de la manière dont le poumon se vide d'air derrière le bouchon. Les déplacements successifs de celui-ci à chaque mouvement respiratoire sont difficiles à admettre, et on a pensé qu'une fois l'obturation produite l'air emprisonné pourrait bien être absorbé par le poumon (Virchow, Fuchs). Nous avons admis (th. de doctorat, p. 45) que l'expulsion de l'air contenu dans l'arbre bronchique devait être progressive comme la réplétion de celui-ci par les produits inflammatoires. A mesure que ceux-ci deviennent plus abondants, l'air se raréfie dans le lobule, dont les alvéoles ne tardent pas à s'affaisser. Cette marche est évident surtout dans la diphthérie bronchique, où les mouvements respiratoires sont évidemment sans influence, à cause de l'immobilité des fausses membranes ; le vide se produit dans les alvéoles, à mesure que celles-ci s'épaississent, ou progressent dans les ramifications bronchiques.

Dans les faits cliniques, il faut aussi tenir compte des troubles de la mécanique respiratoire, et l'on peut, sous ce rapport, rapprocher l'atélectasie de la broncho-pneumonie de celle des nouveau-nés ; elle se produit chez ceux-ci parce que le jeu des mouvements thoraciques n'est pas assez puissant pour arriver à obtenir le déplissement des alvéoles pulmonaires.

L'enfant atteint de broncho-pneumonie se trouve placé dans des conditions un peu analogues; chez lui, le jeu du thorax est exagéré, mais il ne s'effectue qu'au bénéfice des mouvements d'inspiration; en réalité, l'amplitude des mouvements thoraciques est diminuée, et leur action est insuffisante, malgré leur apparente énergie. La paralysie des muscles trachéo-bronchi-

ques, la présence des produits inflammatoires à la surface des bronches, contribuent encore à rendre moins active la circulation de l'air dans le poumon. L'influence de ces causes secondaires est encore favorisée par les conditions spéciales dans lesquelles s'effectue normalement la respiration chez l'enfant. Suivant Bartels, les côtes et les cartilages costaux, plus flexibles à cet âge, se dépriment au moment de l'inspiration, surtout quand il y a dyspnée. Au-dessous de la cinquième côte, la partie inférieure du sternum et les cartilages costaux cèdent, et la base du thorax se rétrécit. A cette dilatation partielle de la poitrine correspond une dilatation partielle du poumon, dont la partie supérieure seule peut prendre de l'extension. En conséquence, l'inaction relative des parties postérieures et inférieures favorise l'affaissement pulmonaire et concourt aux effets de l'obstruction bronchique.

Les éléments divers que nous venons de signaler ne jouent qu'un rôle secondaire dans la pathogénie de l'état fœtal ; c'est, comme nous l'avons dit, l'obturation bronchique qui en est le facteur indispensable, et les autres causes ne font qu'en favoriser le développement et le mode d'action. Cependant, à propos de l'étude des phénomènes consécutifs à l'obturation bronchique, nous devons signaler l'opinion admise par Rilliet et Barthez, soutenue plus récemment par Damaschino, et en vertu de laquelle on a voulu expliquer la production de certaines atélectasies par la congestion pulmonaire. Celle-ci, en se répétant, rétrécirait peu à peu les cavités alvéolaires et finirait par en chasser l'air en amenant l'accolement de leurs parois. Nous ferons remarquer, tout d'abord, qu'en l'absence d'obstruction bronchique l'état fœtal ne se produit pas dans les congestions simples, si intenses qu'elles soient. Malgré les expériences invoquées à l'appui, cette théorie n'est rien moins que démontrée ; de plus, il faut remarquer qu'elle s'adresse aux lésions des parties déclives, dans lesquelles il est le plus difficile de déterminer la part qui doit être attribuée à l'atélectasie, à l'hypostase et à la splénisation. Malgré les analogies que présente l'aspect extérieur, l'état fœtal pur est rare à la partie postérieure des poumons ; pour notre part, nous avons toujours vu que les lésions qui le simulaient devaient être rapportées à la splénisation.

Parmi les phénomènes qui accompagnent l'obturation bronchique, la congestion pulmonaire doit donc être considérée comme effet et non comme cause. Très-marquée surtout lorsque l'atélectasie est très-étendue, elle masque le retrait du parenchyme pulmonaire consécutif à l'affaissement des alvéoles, et s'oppose ainsi, dans une certaine mesure, à l'amoindrissement du poumon. Puissamment attiré dans la poitrine par le vide qui résulte de l'affaissement des alvéoles, le sang vient distendre les vaisseaux et prendre la place de l'air expulsé. Cet afflux sanguin est d'autant plus énergique, que la cavité thoracique a atteint son maximum d'ampliation.

Cette congestion atteint son maximum d'intensité dans les cas d'atélectasie lobaire qui peuvent s'observer dans la diphthérie. Lorsque l'atélectasie ne porte que sur quelques lobules marginaux, les parties affais-

sées présentent simplement une coloration lie de vin ; le retrait du poumon est alors beaucoup plus marqué, les deux feuillets opposés de l'enveloppe pleurale du lobule semblent en contact. Souvent, dans ces cas, l'emphysème des lobules voisins comble en partie le vide causé par l'affaissement du poumon. Si donc nous revenons à la comparaison que nous faisions plus haut entre le collapsus pulmonaire, l'atélectasie des nouveau-nés et l'état fœtal, nous voyons qu'il y a analogie à peu près complète entre ces deux derniers états. Le collapsus seul ne se produit pas par un retrait en quelque sorte spontané du poumon, mais parce qu'un épanchement ou une cause de compression quelconque vient aplatir les alvéoles et déterminer leur accolement, le poumon est dès lors le plus souvent anémié. Mais qu'on vienne à le décomprimer subitement à l'aide d'une thoracentèse, par exemple, si l'air ne vient pas remplir promptement les alvéoles, on verra aussitôt se produire un appel considérable de sang dans les parties décomprimées. L'analogie du phénomène est ici complète, avec cette différence que cette congestion trop soudaine, trop étendue, amène parfois des désordres plus considérables. Au lieu d'une légère exsudation albumineuse occupant quelques alvéoles, il se produit une diffusion énorme de liquide albumineux qui remplit bientôt les bronches et s'élimine par l'expectoration. C'est par ces congestions brusques qu'on a expliqué la syncope et la mort subite qui arrivent dans quelques cas après la thoracentèse. Chez l'enfant, lorsque le contenu bronchique obture tout à coup une grosse bronche, les troubles subits de l'hématose et de la circulation qui en résultent peuvent être suivis des mêmes accidents. Hutinel nous a dit avoir observé plusieurs fois ces morts subites chez les nouveau-nés.

Pour terminer l'étude de l'état fœtal, il nous reste à examiner le rôle de cette lésion dans l'évolution de la broncho-pneumonie. Pour Legendre et Bailly, son importance est prépondérante : s'ils n'osent pas encore rejeter tout à fait la pneumonie lobulaire, l'état fœtal n'en est pas moins pour eux presque toute la broncho-pneumonie, et ils tendent ainsi à supprimer celle-ci en donnant le pas à l'élément mécanique sur l'élément inflammatoire. Gairdner, Béhier, adoptent les mêmes opinions et les exagèrent encore. Ziemssen et Bartels, adoptant une opinion mixte, tendent à établir une filiation directe entre l'atélectasie et la broncho-pneumonie. Celle-ci ne serait que le second degré d'un processus qui aurait débuté par l'état fœtal, lequel cesserait, par conséquent, d'être une lésion purement mécanique et rentrerait dans le cadre des inflammations. Pour eux, tout dépend de l'obturation bronchique ; à celle-ci succède la congestion du lobule, puis consécutivement son inflammation, l'état fœtal remplaçant en quelque sorte l'engouement pulmonaire. Mais il faut remarquer que la marche de la pneumonie dans le lobule est en contradiction avec cette manière de voir. D'abord la pneumonie est loin d'atteindre toutes les parties du lobule atélectasié ; le plus souvent, elle se localise autour de la bronche; elle offre des caractères différents suivant qu'on examine le centre ou la périphérie du lobule, ce n'est point

une hépatisation compacte, uniforme, comparable dans le lobule à celle qui succède dans le lobe à l'engouement de la pneumonie franche. La théorie de Ziemssen et Bartels est ruinée par ce seul examen des lésions de la pneumonie lobulaire : elles sont circonscrites, elles suivent le trajet des bronches, elles ne diffusent dans le lobule entier que dans des conditions déterminées par l'envahissement progressif des bronchioles. En un mot, l'inflammation du lobule se comporte au milieu des parties atélectasiées comme dans les autres régions du poumon. L'état fœtal ne se révèle alors que par la congestion, par un certain degré de tassement du tissu, quelquefois par sa persistance à l'état isolé dans les parties voisines.

En somme, si son rôle est un peu effacé dans l'évolution générale de la broncho-pneumonie proprement dite, il constitue cependant une des lésions accessoires les plus graves. Il est funeste en supprimant l'accès de l'air dans des portions souvent très-étendues du poumon. Il concourt ainsi au développement rapide de l'asphyxie, en rétrécissant plus ou moins brusquement le champ de l'hématose.

Quant à sa terminaison ultérieure, elle peut varier de deux façons différentes : 1° l'inflammation progresse dans les bronches et envahit les régions affaissées, la broncho-pneumonie se substitue à l'état fœtal ; 2° la restitutio ad integrum s'opère, vraisemblablement de la même manière que dans l'atélectasie des nouveau-nés par la désobstruction des bronches, et la libre rentrée de l'air qui vient remplir les alvéoles et les décongestionner.

Emphysème. — A côté de l'état fœtal, la lésion mécanique la plus importante est l'emphysème, lequel est même beaucoup plus fréquent que l'état fœtal, car sa présence est la règle dans toutes les autopsies. Il s'observe sous plusieurs formes isolées ou réunies, et dont la pathogénie semble aujourd'hui élucidée. On trouve d'abord l'emphysème vésiculaire simple, caractérisé par une distension générale du poumon ressemblant à une espèce de vessie insufflée qui conserve son aspect à l'ouverture de la poitrine. Le poumon a perdu son élasticité, il présente une couleur gris rosé, avec la légèreté et la mollesse caractéristiques. Comme nous l'avons dit, cette lésion, ainsi que l'état fœtal, siège surtout aux lobes supérieurs et aux bords antérieurs. Elle succède évidemment à la dypsnée, aux efforts violents et répétés qui accompagnent la respiration. La distension est d'autant plus marquée que les lésions broncho-pneumoniques occupent une plus grande étendue du parenchyme. La pression de l'air s'exerçant sur une plus petite surface tend nécessairement à l'agrandir, et la dilatation des acini se trouve bientôt constituée. L'emphysème peut alors être dit supplémentaire, mais ce qualificatif ne doit viser que l'augmentation de la surface et la capacité des alvéoles, sans faire sous-entendre une amélioration de l'hématose, car il est loin d'être prouvé que le poumon ainsi dilaté respire mieux que dans son expansion normale.

Un autre emphysème vésiculaire beaucoup moins étendu s'observe aussi autour des noyaux de pneumonie lobulaire et des lobules atélectasiés. Il n'est pas rare surtout dans ces derniers cas de voir les lobules malades

surmontés par une couronne de vésicules pulmonaires semblables à de petites bulles prêtes à se rompre. Le mode de formation de cet emphysème circonscrit s'explique par le mécanisme que nous avons indiqué, et de plus par la nécessité de combler le vide causé par l'affaissement des lobules (Gairdner).

Très-souvent ces deux variétés d'emphysème s'accompagnent encore de l'emphysème interlobulaire. De grosses bulles soulèvent la plèvre viscérale, écartent les lobules et dissèquent ainsi le poumon dans une assez grande étendue. Elles forment le plus souvent des traînées qui, partant des bords antérieurs, où elles sont le plus larges, vont se terminer en s'amincissant vers la partie externe du poumon. Elles présentent parfois plus d'un centimètre de largeur, et peuvent s'étendre en profondeur d'une surface d'un poumon à l'autre. L'écartement des lobules est surtout marqué aux points où ces traînées emphysémateuses forment des confluents. Des vaisseaux et des tractus de tissu conjonctif sillonnent la plèvre soulevée en donnant une apparence de bulles de savon agglomérées. On peut suivre quelquefois des traînées de petites bulles qui aboutissent à une couronne de vésicules dilatées circonscrivant un lobule atélectasié ou hépatisé. Cet emphysème interlobulaire s'observe dans toutes les broncho-pneumonies, mais surtout dans celles qui succèdent à la diphthérie des voies aériennes dont elles dépendent beaucoup plus que des lésions pulmonaires.

Lorsque la guérison a lieu, il est probable que la distension des alvéoles cède assez rapidement et que le poumon reprend son volume normal. On peut supposer aussi que dans les cas heureux elles n'atteignent pas ces proportions énormes et que l'élasticité du tissu pulmonaire n'est pas complétement détruite.

Mais dans le cas contraire, si l'on songe à la ténacité si remarquable des lésions broncho-pneumoniques, on trouverait sans doute, en observant les malades pendant un certain temps, des traces de cette distension excessive. Les travaux micrographiques les plus récents sur l'emphysème démontrent l'existence de lésions assez profondes pour qu'on puisse supposer que leur réparation s'effectue avec difficulté.

Pleurésie. — Du côté de la plèvre, les lésions sont peu intenses, à moins de complication spéciale, et les épanchements abondants sont rares, l'emphysème est exceptionnel. Dans les broncho-pneumonies étendues ou de date ancienne, la plèvre se recouvre de fausses membranes épaisses, fibrino-purulentes, qui peuvent envelopper une grande partie du poumon tout en s'étendant sur la plèvre pariétale. Le plus souvent on ne trouve les traces d'une inflammation qu'au niveau des points où le poumon est lui-même phlegmasié. La fausse membrane est très-ténue, se détache avec facilité, souvent tout se borne à un léger dépolissement de la plèvre. Celle-ci cependant peut être atteinte assez profondément dans ces cas légers. La phlegmasie est peu intense dans la couche la plus superficielle de la plèvre, mais le tissu conjonctif sous-pleural qui se continue directement avec les travées périlobulaires et périacineuses et forme avec elles l'enve

loppe conjonctive du lobule participe aux mêmes altérations, congestion des vaisseaux, exsudats fibrino-purulents dans le tissu conjonctif et surtout dans les vaisseaux lymphatiques. Consécutivement, la couche la plus superficielle de la plèvre s'altère, son épithélium disparaît, une exsudation de fibrine et de globules blancs se produit à sa surface et dans son épaisseur.

Adénopathie trachéo-bronchique. — Les lésions des ganglions bronchiques sont très-variables; tantôt elles sont caractérisées par une simple congestion, tantôt par une augmentation de volume assez considérable. La suppuration peut être considérée comme assez rare. On a dit aussi que ces lésions des ganglions bronchiques pouvaient persister et devenir le point de départ d'adénopathies à marche chronique.

Sang. — Organes. — Les altérations du sang dans la broncho-pneumonie sont admises par la plupart des auteurs, mais elles ont été peu étudiées à l'aide des méthodes scientifiques nouvelles. Les plus constantes relèvent de l'asphyxie. D'autres sont en rapport avec les causes premières de la maladie et paraissent jouer un rôle important dans la production des hémorrhagies. C'est dans la rougeole et surtout dans la diphthérie qu'on peut le mieux reconnaître leur influence.

A l'autopsie des sujets morts de broncho-pneumonie, on trouve en outre le cœur et principalement le cœur droit et les gros troncs veineux distendus tantôt par des caillots, tantôt par un sang noir et liquide. Il est fréquent d'observer dans le cœur droit des caillots blancs, polypiformes, très-adhérents, qui se continuent parfois très-loin dans l'artère pulmonaire. Le foie, la rate, les reins, les méninges et le cerveau, sont congestionnés.

Mais à part cette congestion qui résulte de l'asphyxie, les lésions qu'on peut rencontrer dans les organes (péricardites, otites, méningites, etc...) ne sont point habituellement sous la dépendance de la broncho-pneumonie. Elles sont plus souvent consécutives à la rougeole, à la coqueluche, à la diphthérie, etc., qui ont précédé leur développement. Il est cependant assez fréquent de la voir s'accompagner d'entérite pour qu'on puisse considérer cette complication comme liée à son évolution ordinaire.

Complications. — Outre les abcès, la tuberculose pulmonaire, la pleurésie, l'entérite, l'entéro-colite, que nous avons déjà signalés, il nous reste à étudier deux complications spéciales importantes : la gangrène pulmonaire et les hémorrhagies pulmonaires.

La *gangrène* pulmonaire est rare chez l'enfant, elle est toujours secondaire, et la broncho-pneumonie est considérée comme une de ses causes les plus fréquentes (Boudet, Rilliet et Barthez, Barrier, Damaschino, Steiner). C'est dans la rougeole et dans la fièvre typhoïde qu'elle se développe le plus fréquemment. Suivant Rilliet et Barthez et Steiner, les foyers sont plus souvent centraux que périphériques; nous avons pu vérifier cette assertion dans un cas qui nous a été communiqué par Carrié, alors interne de Bergeron. La gangrène s'était déclarée à la suite d'un noma développé chez une petite fille convalescente de rougeole. Dans la

majorité des cas, les choses se passent ainsi; plus rarement la broncho-pneumonie se complique spontanément de gangrène. Rilliet et Barthez, Damaschino, en ont signalé cependant des cas à la suite de la rougeole. Boudet pense qu'il faut incriminer les causes générales, l'affaiblissement, l'altération du sang, etc. C'est, en effet, à la suite de la rougeole et de la fièvre typhoïde que la broncho-pneumonie se complique ordinairement de gangrène. Mais il faut remarquer, et les observations de Boudet à cet égard sont bien démonstratives, que la gangrène pulmonaire est souvent consécutive à une autre gangrène soit de la bouche, soit du pharynx. Des détritus gangréneux sont entraînés par la respiration dans les voies aériennes et vont déterminer la production de nouveaux foyers de sphacèle au centre des noyaux de broncho-pneumonie. La gangrène se présente alors sous l'aspect de zones verdâtres ou noirâtres, entournant les bronches dilatées. A un degré plus avancé, il peut se former dans le voisinage des foyers de suppuration, et plus tard une excavation gangreneuse (Rilliet et Barthez, Wyss). La rupture de la plèvre et la formation d'un pyopneumo-thorax ont été observées. Il n'est pas rare de voir des foyers hémorrhagiques dans le voisinage des lobules sphacélés. Il faut ajouter que la gangrène peut compliquer également la broncho-pneumonie chez le nouveau-né et chez le vieillard.

Les *hémorrhagies pulmonaires* sont assez fréquentes dans la broncho-pneumonie, et surtout dans celle qui complique la diphthérie laryngo-bronchique. Millard, Peter, les ont signalées; Bouchut et Labadie Lagrave les ont rattachées aux apoplexies pulmonaires d'origine embolique, en les considérant comme causées par l'endocardite diphthéritique. Sanné les a observées dix-huit fois et les attribue à l'asphyxie et à l'infection, celle-ci étant admise à titre de cause prédisposante et favorisant les hémorrhagies dans le poumon, au même titre que dans les autres parties de l'organisme, par les modifications de la composition du sang. Nous en avons signalé neuf cas dans notre travail sur les hémorrhagies pulmonaires dans la broncho-pneumonie (*Bull. de la Soc. an.*, 1878, p. 269). Parrot signale 30 cas d'hémorrhagies sous-pleurales dans la rougeole, 14 dans la diphthérie, 6 dans la syphilis héréditaire. Ces hémorrhagies siégent presque toujours aux parties postérieures et inférieures des poumons, où les noyaux recouverts par la plèvre ont l'aspect d'une masse noire et indurée. Leur nombre est variable; on peut n'en trouver qu'un seul, mais quelquefois le parenchyme pulmonaire en est, pour ainsi dire, criblé. Tantôt les noyaux hémorrhagiques sont bien limités et simulent tout à fait l'infarctus d'origine embolique; tantôt le sang se répand dans les lobules voisins d'une manière irrégulière (apoplexies lobulaires corticales). Sur la coupe des noyaux, on distingue fréquemment des traînées grisâtres qui se détachent sur le fond noir de l'épanchement sanguin. Dans ces foyers hémorrhagiques, l'examen histologique montre une disposition toute spéciale du sang épanché; il circonscrit les nodules péribronchiques, les déforme, sans jamais les pénétrer entièrement. Au contraire, il se répand à la périphérie, dans la zone de splénisation, et

pénètre parfois jusque dans les espaces lymphatiques quelquefois remplis de globules sanguins. Ainsi le nodule péribronchique et par suite la bronche ne sont pas envahis par le sang, fait qui établit une différence importante entre ces hémorrhagies et celles qui succèdent aux embolies. Il en résulte que ces hémorrhagies, malgré leur étendue parfois assez considérable, ne se traduisent par aucun phénomène appréciable. Sanné n'a jamais constaté d'autres symptômes que la dyspnée et les râles de la broncho-pneumonie; il n'y a jamais d'expectoration sanguinolente.

Cette forme d'hémorrhagie est la plus importante, mais non la plus commune : les petits foyers sous-pleuraux s'observent, pour ainsi dire, dans tous les cas de broncho-pneumonie aiguë, ils sont produits tantôt par la rupture des vaisseaux propres de la plèvre, tantôt par celle des alvéoles voisins. Le sang se répand sous la plèvre, en dissociant le tissu conjonctivo-élastique, et forme ainsi des amas ordinairement peu étendus. Ajoutons enfin que bon nombre d'hémorrhagies intra-pulmonaires peu étendues passent inaperçues aux autopsies; il est souvent très-difficile de distinguer un noyau très-congestionné de pneumonie-lobulaire d'un foyer apoplectique. L'examen microscopique révèle souvent l'existence de petits épanchements qui avaient passé inaperçus à l'examen microscopique. La pathogénie des hémorrhagies en foyer nous paraît liée à l'évolution même de la broncho-pneumonie. Comme nous l'avons vu, la bronche et les canaux alvéolaires sont obstrués par les produits inflammatoires; il se produit une congestion très-vive des parties splénisées, résultat de l'absence d'air dans les alvéoles. Dans les broncho-pneumonies catarrhales, dans la rougeole, ces congestions sont souvent assez intenses pour causer à elles seules l'hémorrhagie. Celle-ci se produit encore d'une façon plus sûre et plus fréquente dans les broncho-pneumonies diphthéritiques, où la lésion pulmonaire présente une plus grande gravité, non-seulement à cause des efforts que nécessite la gêne respiratoire, mais aussi à cause des modifications du sang qui succèdent à l'infection générale. Il faut ajouter à cela l'influence prépondérante de l'hypostase démontrée par ce fait que les hémorrhagies se font presque toujours dans le système bronchique postérieur. Que deviennent ces foyers hémorrhagiques? Si le malade survit quelque temps à la production de cet accident, l'inflammation lobulaire continue son évolution, le nodule péribronchique s'accroît, le centre du noyau devient grisâtre, purulent, comme l'ont observé Bouchut, d'Espine et Picot. Cet état qu'ils ont attribué à la suppuration du foyer n'est que la suite de l'évolution ordinaire du nodule péribronchique. C'est le seul mode de terminaison que nous connaissions pour ces foyers hémorrhagiques; ils se développent toujours dans des circonstances tellement graves qu'on ne peut avoir l'occasion de savoir les transformations régressives qu'ils peuvent subir, mais qu'on est en droit de croire semblables à celles qui s'observent dans les autres hémorrhagies pulmonaires.

Formes de la broncho-pneumonie. — Nous avons déjà vu que la broncho-pneumonie reçoit des appellations spéciales en rapport avec le siége, le nombre, la composition élémentaire des noyaux de pneumonie (lobulaire,

disséminée, lobulaire généralisée, pseudo-lobaire). Certaines lésions peuvent prédominer dans les formes aiguës : ainsi la congestion pulmonaire et la bronchite tiennent la plus grande place dans les cas qui correspondent au type désigné par les auteurs sous le nom de *catarrhe suffocant* et *bronchite capillaire*.

Dans d'autres cas, ce sont les lésions du tissu conjonctif et surtout celles des lymphatiques qui sont exagérées au point que les lobules sont séparés par de larges lignes d'un blanc verdâtre ou gélatiniforme (Rindfleisch). Les lobules présentent diverses lésions : ils sont rouges, jaunes, quelquefois légèrement granuleux ; les alvéoles peuvent être remplis de fibrine (Charcot). On est surtout frappé de la présence de longs filaments blanchâtres que l'on peut extraire des travées conjonctives interlobulaires et qui sont constitués par de la fibrine et des globules blancs. Au reste, l'accumulation de ces éléments se produit en même temps dans le tissu conjonctif au milieu duquel sont plongés les lymphatiques. Un exemple remarquable de cette lésion est figuré dans l'atlas de Lebert; Charcot en cite un autre cas, observé par Hanot dans le service de Lasègue, chez un malade atteint de fièvre typhoïde. Cette maladie paraît favoriser tout spécialement le développement de cette forme de broncho-pneumonie qui paraît appartenir habituellement au groupe pseudo-lobaire. Quelquefois une véritable suppuration interlobulaire se produit. Cette forme a été décrite sous les divers noms de *pneumonie ulcéreuse*, *nécrose* ou *gangrène sèche du poumon*, *pneumonie disséquante* (Lebert, Rayer, Grisolle). Plusieurs cas en ont été publiés par Stokes, Hodgkin, Rokitansky. Cette pneumonie disséquante ressemble par beaucoup de traits à la pneumonie épizootique du gros bétail, dans laquelle il est fréquent de voir aussi les lobules disséqués flottants dans le pus. Il faut reconnaître cependant que parmi les faits qui ont été cités tous ne peuvent pas être rattachés à la broncho-pneumonie. Quelquefois, en effet, ces pneumonies disséquantes se produisent autour de foyers caséeux, d'îlôts de pneumonie interstitielle chronique, d'infarctus ou de noyaux de gangrène circonscrite. Dans d'autres cas l'évolution insidieuse des accidents et les caractères des altérations anatomiques autorisent à conclure plutôt à une broncho-pneumonie (Obs. de Pitres, in thèse de Massonnié, 1876). Ils s'observent le plus habituellement chez les individus âgés, débilités par l'alcoolisme, par des travaux excessifs ou des maladies chroniques. Le diagnostic est toujours fort obscur et le pronostic très-grave.

La marche de la broncho-pneumonie modifie d'une manière bien autrement importante le développement des lésions. Nous les avons étudiées dans la broncho-pneumonie aiguë où elles sont surtout caractérisées par l'exsudation et par l'irritation épithéliale. Dans la forme *subaiguë*, l'exsudation est remplacée par l'infiltration de cellules embryonnaires qui amène des lésions destructives, la dilatation des bronches, les vacuoles, etc. Les lésions du parenchyme lobulaire sont également modifiées, le tissu s'indure, change de coloration, prend l'aspect désigné sous le nom de *carnisation*, à cause de son analogie avec la chair musculaire. Enfin, lorsque

la maladie passe à l'état *chronique*, la sclérose s'établit et aboutit à la rétraction cicatricielle et à l'atrophie du poumon.

Nous insistons plus loin à propos de l'étude des *causes* sur la manière dont elles peuvent modifier la forme et la marche de la broncho-pneumonie. Après l'avoir envisagée d'une façon plus spéciale chez l'enfant, il nous reste à étudier ici les aspects qu'elle présente aux autres âges : chez le nouveau-né, l'adulte et le vieillard.

Les auteurs sont en désaccord au sujet de la pneumonie des *nouveau-nés*. Billard la considérait comme lobulaire et Bouchut a émis la même opinion. Au contraire, Dugès, Barrier, Trousseau, Valleix, décrivent une pneumonie lobaire. Mais il faut reconnaître que cette interprétation ne résulte pas des caractères qu'ils ont attribués à cette pneumonie. C'est ainsi que Valleix dit que l'*aspect du tissu n'est pas granulé; il est lisse*, ressemble à du marbre poli, présente une couleur lie de vin, est *peu friable*. Sur 128 cas qu'il a observés, la pneumonie était *double* 111 fois, 20 fois seulement au sommet ; dans les autres cas, les foyers étaient *disséminés* dans toute l'étendue des poumons. Ne sont-ce pas là les principaux caractères de la broncho-pneumonie ? Elle revêt le plus souvent la forme pseudo-lobaire et s'accompagne très-fréquemment d'atélectasie, bien décrite chez les nouveau-nés par Dugès. Sur 65 enfants âgés de moins d'un an, Steffen a constaté que la pneumonie affecte ordinairement la forme d'une bande (Streifenpneumonie), indurée et congestionnée, qui occupe la face postérieure des poumons, tantot seulement dans le lobe inférieur, tantôt depuis le sommet jusqu'à la base. Cette pneumonie s'accompagne de bronchite et de péribronchite, d'atélectasie, d'emphysème, de lésions intestitielles qui ont abouti à la cirrhose dans quelques cas rares. D'après Parrot, que nous avons consulté sur ce sujet, bon nombre de cas diffèrent de la broncho-pneumonie et de la pneumonie ordinaires, par leur marche rapide, par leur tendance aux hémorrhagies, à la formation de foyers de suppuration et de ramollissement dans le poumon. D'autres cas sont mal caractérisés à cause de leur mélange avec les lésions de la tuberculose et même de la syphilis congénitale qui intervient assez fréquemment (Steffen, 7 cas). Ces catégories diverses doivent être mieux connues et mieux séparées de la broncho-pneumonie avant qu'on puisse faire son histoire complète chez les nouveau-nés. Quelques examens microscopiques ont été faits cependant dans le laboratoire de Charcot et ont révélé l'existence de lésions semblables à celles que nous avons décrites chez les enfants plus âgés.

Lorsqu'on lit les descriptions de la bronchite capillaire *chez l'adulte*, faites par Fauvel, Valleix, Hardy et Béhier, Gintrac, Blachez, etc., il devient évident qu'on n'a pas pu établir une distinction entre cette maladie et la broncho-pneumonie. Les observations de Fauvel, Valleix, Chambert, Colin, etc., montrent que les lésions intra-lobulaires se produisent toujours quand l'inflammation atteint les bronchioles intra-lobulaires. L'absence de granulations purulentes, de vacuoles, donnée par Blachez

comme un caractère distinctif, ne peut avoir cette signification, car elles appartiennent à la broncho-pneumonie déjà ancienne. Avant qu'elles apparaissent, les lésions péribronchiques et la splénisation existent depuis longtemps, et plusieurs fois chez l'enfant, l'examen microscopique nous les a montrées dans des points où l'examen à l'œil nu ne révélait qu'un peu de congestion. Les lésions macroscopiques sont ordinairement moins accentuées chez l'adulte que chez l'enfant, l'atélectasie se produit plus rarement, les congestions sont moins intenses dans le parenchyme pulmonaire, la pneumonie lobulaire en partie masquée par l'emphysème compensateur est moins apparente. De là, dans certains cas, une incertitude que les analyses histologiques ne tarderont pas à faire cesser. La broncho-pneumonie d'ailleurs est rare chez l'adulte et nous n'avons pas pu trouver l'occasion d'en faire l'examen microscopique. Nous nous bornerons à rappeler qu'elle apparaît en dehors des épidémies, surtout chez les individus atteints de bronchites chroniques, d'emphysème. Elle peut aussi reconnaître les mêmes causes que chez l'enfant; la débilitation générale, la perte de la tonicité des muscles bronchiques, amènent la stagnation des sécrétions bronchiques et jouent un très-grand rôle dans sa production.

La broncho-pneumonie des *vieillards* a été également confondue dans les descriptions des auteurs avec la pneumonie lobaire. Sous les noms d'*hépatisation non granulée*, de *pneumonie intervésiculaire*, Hourmann et Dechambre l'ont opposée à la *pneumonie vésiculaire* et *granulée ;* ils lui donnent aussi le nom de *pneumonie planiforme* correspondant à la *splénisation* que nous avons décrite. Le parenchyme pulmonaire, disent-ils, est élastique, d'une couleur foncée, souvent d'un bleu d'azur ou parfois noirâtre ; il offre une coupe homogène d'un poli remarquable, à la surface de laquelle on distingue des traînées grisâtres. Le poumon se laisse insuffler (Roccas). Il présente souvent un aspect *granitique,* et, quant on fait couler un filet d'eau à la surface de la coupe, on distingue mieux encore l'isolement et la dissémination des noyaux de pneumonie (Charlton). Les bronches sont rouges, épaissies et boursouflées (Hourmann, Dechambre, Prus, Durand Fardel, etc.). Les examens microscopiques ont montré les mêmes lésions que dans les broncho-pneumonies des enfants (Charcot). Cependant la présence de la fibrine a paru moins constante dans le nodule péribronchique ; c'est l'exsudation leucocytique qui prédomine. L'atélectasie fait défaut ; mais les autres lésions accessoires, la congestion hypostatique (pneumonie œdémateuse de Cruveilhier, hypostatique de Durand-Fardel), l'emphysème, se rencontrent à un haut degré. Quelquefois il y a des noyaux d'apoplexie pulmonaire (Prus). Ces dans ces broncho-pneumonies des vieillards qu'il est fréquent de voir des vacuoles volumineuses produites par l'accumulation du pus dans les alvéoles emphysémateux. La broncho-pneumonie peut suivre d'ailleurs son évolution ordinaire, aboutir dans les cas subaigus à la suppuration et à la destruction des lobules avec ulcération et dilatation des bronches, et épaississement considérable des travées conjonctives.

Nous croyons avec notre excellent maître, le professeur Lépine, qu'il

existe des pneumonies qu'on ne peut classer ni dans les pneumonies fibrineuses ni dans les broncho-pneumonies. C'est une variété qu'il faudrait étudier à part, et qui se rapproche surtout par ses caractères macroscopiques des formes pseudo-lobaires de la broncho-pneumonie. Celles-ci, croyons-nous, pourront toujours en être distinguées à la prédominance des lésions inflammatoires autour de la bronche. Le cas rapporté à la page 68 de notre thèse inaugurale nous paraît devoir être rapproché de celui de Liébel et Heiller auquel Lépine fait allusion. Un jeune homme épuisé par des travaux excessifs entra dans le service de Grancher avec tous les signes d'une pneumonie droite datant déjà de quatre ou cinq jours. Il succomba avec des signes d'asphyxie progressive, bien que tous les symptômes de la pneumonie eussent disparu. En effet, à l'autopsie le poumon droit était simplement congestionné, souple et crépitant, mais le poumon gauche était envahi par une pneumonie secondaire occupant toute la base, remarquable par sa coloration bleuâtre à l'extérieur, et sa surface lisse sur la coupe. L'examen microscopique montra que les lésions inflammatoires étaient dispersées dans tout le lobule sans localisation spéciale. On ne voyait guère qu'une légère desquamation épithéliale dans les alvéoles et surtout une congestion intense. Evidemment c'est là une forme de pneumonie spéciale, indépendante de la pneumonie lobaire commune et de la broncho-pneumonie et qui, suivant Grancher, devait vraisemblablement ce caractère à l'épuisement complet du malade chez lequel elle s'était développée. Ces types intermédiaires doivent être classés à part, si l'on veut éviter la confusion.

Symptomatologie. — Tous les auteurs s'accordent pour faire remarquer l'obscurité qui entoure le début de la broncho-pneumonie chez l'enfant. D'une manière générale, celle-ci se développe insidieusement, et c'est souvent par des troubles fonctionnels et par les symptômes généraux que l'on est averti de son apparition plutôt que par les renseignements fournis par l'exploration de la poitrine. Dans la majorité des cas, la propagation de l'inflammation des bronches au lobule se fait en plusieurs points disséminés dans les deux poumons : les symptômes spéciaux qui accompagnent cette extension modifient peu le tableau de la bronchite généralisée, dont les symptômes locaux et généraux dominent la situation.

Il est impossible, en un mot, de saisir d'une façon certaine le moment où la bronchite atteint le lobule et devient la broncho-pneumonie. C'est, le plus ordinairement, par l'exaspération des symptômes antérieurs que s'accuse le début de l'affection nouvelle. La dyspnée augmente d'intensité (50 ou 80 R.) et s'accompagne d'efforts plus considérables, la toux augmente de fréquence, devient sèche, douloureuse. On est souvent averti du début par la manière dont se font les mouvements respiratoires, surtout par l'expiration forcée et prolongée (Bouchut). A cela se joint l'habitus particulier des malades, le facie, animé ou cyanosé, livide, tuméfié, les pupilles dilatées, l'agitation, la station assise. A l'examen de la poitrine on peut n'entendre que les râles plus ou moins fins de la bronchite; mais parfois l'oreille saisit des bouffées de râles sous-crépitants

remarquables par leur finesse et leur fugacité. Enfin le plus souvent, et c'est là un des meilleurs signes du début, ces symptômes s'accompagnent d'une exagération dans la fréquence du pouls (130 à 160) et d'une élévation de la température (39° ou 40°) d'autant plus accentuée que le début de la broncho-pneumonie est plus brusque ou se fait dans un état de santé plus satisfaisant, chez un enfant vigoureux.

La broncho-pneumonie s'annonce quelquefois par les modifications importantes qu'elle apporte à la symptomatologie des maladies qu'elle vient compliquer. Au début d'une rougeole, elle retarde ou affaiblit la sortie de l'éruption; plus tard, l'éruption pâlit ou disparaît tout à fait lorsqu'elle se développe. Dans la coqueluche, les quintes cessent et la toux ne s'accompagne plus de ses reprises caractéristiques. Toutefois, si le début de la broncho-pneumonie peut ainsi faire cesser certains spasmes, dans d'autres cas il peut s'accompagner de convulsions comme dans la pneumonie franche. C'est surtout dans la rougeole que ces convulsions ont été observées. La soudaineté et la violence des symptômes du début peuvent d'ailleurs varier suivant les circonstances dans lesquelles se montre la broncho-pneumonie. Ils passeront plus facilement inaperçus, si elle se développe dans le cours d'une maladie fébrile accompagnée d'un catarrhe bronchique intense: ils se déclareront parfois avec plus de netteté, si elle survient comme complication pendant la convalescence ou même pendant la période de déclin de ces mêmes maladies.

Nous l'avons dit, la broncho-pneumonie est toujours secondaire; mais il y a des cas où la succession de l'inflammation pulmonaire à l'inflammation bronchique est à peine marquée et même inappréciable. Il se peut alors que la broncho-pneumonie ait un début brusque et violent qui rappelle celui de la pneumonie franche par la manifestation soudaine de la fièvre, et parfois par la fixation rapide des symptômes locaux. La température atteint bientôt une élévation considérable, 40° ou 40°,5, avec une augmentation correspondante dans le chiffre des respirations et des battements du pouls. Comme nous le verrons, ce mode de début s'observe principalement dans les cas où l'élément pulmonaire l'emporte sur l'élément bronchique, et la maladie peut quelquefois conserver pendant toute sa durée cette physionomie voisine de celle de la pneumonie franche.

La *douleur de côté* n'est point un signe de début de la broncho-pneumonie. Elle manque le plus souvent et ne s'observe guère que chez les enfants de six à quinze ans (Barrier); et alors, suivant Damaschino, il faut se tenir en garde et songer à l'existence possible d'une pleurésie concomitante. Les enfants éprouvent cependant des douleurs dans la broncho-pneumonie, mais elles sont en rapport avec la dyspnée, et se font sentir au creux épigastrique ou dans les hypochondres. *La broncho-pneumonie à la période d'état* est surtout caractérisée par les *troubles fonctionnels*. La *dyspnée*, comme nous l'avons vu, arrive promptement jusqu'à l'orthopnée: c'est un des symptômes les plus accusés, et rapidement on peut observer 30, 40, 50 et quelquefois 80 respirations chez les jeunes sujets. La physionomie et l'attitude des malades témoignent alors de la

difficulté que la respiration éprouve à s'accomplir : ils sont assis dans leur lit, le corps penché en avant; souvent les enfants étendent leurs bras et prennent un point d'appui aux barreaux de leur lit pour mieux respirer. La figure, livide, a une expression d'anxiété, les yeux sont saillants, les ailes du nez se dilatent largement, la bouche est entr'ouverte et les commissures labiales abaissées. Tous les muscles de la respiration sont en jeu : la saillie des sterno-mastoïdiens est très marquée; les épaules se soulèvent à chaque mouvement de respiration, le diaphragme se contracte avec force et attire les cartilages costaux en formant ainsi un sillon chondro-costal d'autant plus marqué que l'enfant est plus jeune. Suivant Bartels, la dilatation de la poitrine se trouve ainsi limitée aux cinq côtes supérieures. L'expiration elle-même nécessite de grands efforts et les muscles abdominaux se contractent avec violence en déprimant les viscères. Ce type de dyspnée a été bien décrit par Bouchut, sous le nom de *respiration expiratrice :* le rhythme des mouvements respiratoires se trouve changé quand la dyspnée est poussée à l'extrême. Dans ces cas, dit Damaschino, la série des mouvements paraît commencer par l'expiration qui se fait brusquement et pendant laquelle les viscères abdominaux semblent rentrer dans le thorax; puis à cette violente expiration succède brusquement une inspiration puissante et brève, pendant laquelle le diaphragme se contracte énergiquement et chasse de nouveau les viscères abdominaux, en même temps qu'il détermine un profond sillon costal. L'air qui a pénétré ainsi reste emprisonné pendant un temps relativement assez long, puis on voit se reproduire la brusque série des mouvements expiratoires et inspiratoires que nous venons de décrire. On perçoit, dit le même auteur, à chaque respiration une sorte de *heu* très-sec et strident qui permet parfois de faire à distance le diagnostic de la broncho-pneumonie. Les *tracés pneumographiques* témoignent de cette gêne de la respiration. Mocquot a constaté que l'amplitude des mouvements thoraciques est considérablement diminuée. Les tracés abdominaux montrent que l'inspiration est allongée et gênée. Ces efforts de respiration s'accompagnent d'une angoisse très-grande. Les enfants ressentent souvent dans la région du diaphragme des souffrances dues à la *toux*, qui devient de plus en plus brève et fréquente. Elle s'observe dans tous les cas, avec plus ou moins d'intensité : elle est pénible, douloureuse; il y a souvent des quintes assez vives, sans raucité de la voix, sauf dans le croup, pendant et après lesquelles la face prend une teinte violacée.

L'*expectoration* est nulle ou rare et ne se produit qu'à l'occasion de secousses violentes. Le plus souvent, les enfants avalent les crachats lorsqu'ils pénètrent jusque dans la bouche. C'est surtout dans la coqueluche qu'on a occasion de les observer : ce sont des mucosités purulentes épaisses, tenaces, jaunâtres, quelquefois striées de sang. Les crachats n'ont, en somme, aucun rapport avec ceux de la pneumonie et ne diffèrent pas de ceux de la bronchite. Quelquefois, mais rarement, il y a expectoration de fausses membranes dans les cas de broncho-pneumonies diphthéritiques.

A propos des troubles fonctionnels nous avons déjà vu que l'*inspection*

de la poitrine, l'étude de la manière dont se fait la respiration, révèlent des signes physiques importants. La *percussion* doit être faite légèrement avec un seul doigt sur la phalange moyenne du médius ou sur l'ongle (Roger). Au début, et dans un assez grand nombre de cas, le son pulmonaire est normal et ne présente que des modifications insignifiantes. Aux bases et en arrière, le son peut être diminué ou assourdi, parfois tympanique, suivant l'étendue plus ou moins considérable occupée par la splénisation ou par l'emphysème. L'hépatisation lobulaire disséminée dans le parenchyme pulmonaire échappe à la percussion, à cause de l'emphysème supplémentaire qui se développe autour des noyaux. Ce n'est guère que dans les cas où la pneumonie est généralisée et surtout pseudolobaire que l'on perçoit une *matité* réelle, siégeant habituellement à la base en arrière, quelquefois à la partie moyenne de la poitrine, rarement bien limitée et plus ou moins complète suivant la prédominance dans les lobules atteints de la splénisation ou de l'inflammation alvéolaire péribronchique. On ne perçoit guère la matité avant le deuxième jour; elle présente rarement la même étendue dans les deux côtés de la poitrine. La percussion des parties antérieures du thorax donne habituellement une sonorité plus marquée suffisamment expliquée par l'emphysème pulmonaire. Dans d'autres cas, l'obscurité et la diminution du son pourront quelquefois faire soupçonner l'existence de l'état fœtal. La *palpation* ne donne pas de résultats bien caractéristiques, surtout chez les enfants très-jeunes; tantôt les vibrations thoraciques sont exagérées, quelquefois leur abolition peut être attribuée à la réplétion de l'arbre bronchique par les mucosités ou par les fausses membranes. Dans ces cas, les râles et le souffle cessent d'être perçus dans la région correspondante; les mêmes causes produisent ici les mêmes effets que dans la pneumonie massive de Grancher.

A l'*auscultation*, comme nous l'avons vu, les signes ne diffèrent pas d'abord de ceux de la bronchite : des deux côtés, on entend des râles sous-crépitants moyens et fins, quelquefois des bouffées de râles crépitants, au moment des efforts ou pendant la toux. Ces divers râles s'accompagnent de ronchus sibilants et ronflants qui ont pour siége les bronches de gros et de moyen calibre. C'est le râle sous-crépitant fin qui a ici la plus grande valeur séméiologique, car le râle crépitant est trop difficile à obtenir chez les enfants, trop rare et jamais bien pur.

Au contraire, le râle sous-crépitant à bulles fines a plus d'importance; mais, d'autre part, il ne faut pas oublier qu'il ne devient caractéristique, suivant Trousseau, qu'autant qu'il se maintient pendant au moins vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, il est rare que les troubles fonctionnels et les symptômes généraux ne soient pas assez accusés pour permettre d'affirmer le diagnostic. Dans la forme suffocante ou bronchite capillaire, le râle sous-crépitant est, avec les ronchus qui ont pour siége les grosses bronches, le seul signe stéthoscopique pendant toute la durée de la maladie. L'hépatisation lobulaire étant disséminée, il n'y a pas de souffle ni de bronchophonie, et la diminution ou l'absence du murmure

vésiculaire qui pourraient la caractériser sont plus souvent sous la dépendance de l'obstruction des bronches par les mucosités. Dans d'autres cas, au contraire la condensation du tissu pulmonaire s'affirme par du souffle bronchique d'abord faible, voilé par les râles, plus étendu ensuite et plus intense, identique à celui de la pneumonie lobaire. Quelquefois ce souffle est précédé par de la respiration soufflante ; il peut paraître brusquement et disparaître de même ; il peut être mobile ou, au contraire, se fixer au même point pendant toute la durée de la maladie. Il peut s'accompagner de *bronchophonie* plus ou moins marquée à l'occasion des paroles ou des cris. Ces signes d'induration pulmonaire se perçoivent plus souvent aux bases et en arrière qu'aux parties supérieures et antérieures de la poitrine, où dominent les râles de bronchite : là aussi quelquefois la diminution ou l'absence totale du murmure vésiculaire doit être rapportée au développement de l'état fœtal.

Ces divers signes physiques présentent deux caractères spéciaux : 1° On les perçoit *des deux côtés* de la poitrine, mais rarement d'une manière absolument identique ; ils ont presque toujours une prédominance plus ou moins marquée dans l'un des poumons. 2° Ils sont d'une *mobilité* extrême ; non-seulement les râles peuvent, pour ainsi dire d'un moment à l'autre, changer de caractère, de nombre et de siége, mais le souffle même, dont l'existence est en rapport avec des lésions parenchymateuses, peut présenter des variations analogues.

Dans les cas où l'induration s'étend à tout un lobe ou à la plus grande partie d'un lobe, comme dans la forme lobulaire généralisée, et dans la forme pseudo-lobaire, surtout quand l'hépatisation l'emporte sur la splénisation dans les lobules atteints, les signes physiques sont plus fixes. Les râles sous-crépitants sont plus nombreux dans l'inspiration. Ils prédominent nettement dans l'un des côtés. Au bout d'un temps très-court, le souffle bronchique apparaît avec une intensité qui varie avec le nombre des râles, le siége et l'étendue des parties hépatisées, mais qui persiste généralement jusqu'à la fin de la maladie ; le souffle s'accompagne d'une matité plus ou moins complète et d'une exagération des *vibrations thoraciques* quand l'enfant parle ou pousse des cris. Ce signe ne se constate guère dans la forme lobulaire disséminée ; il n'appartient qu'aux formes où l'induration se fait en masse dans une étendue plus ou moins grande des poumons.

La *fièvre* varie au début, suivant la soudaineté et la violence de l'invasion ; quelquefois elle est d'abord peu vive, mais le thermomètre ne tarde pas à indiquer une élévation considérable de la température, 39° ou 40° ; le pouls est d'une fréquence extrême, il bat 120, 150, 180 fois par minute. La peau, d'abord un peu sèche, ne tarde pas à devenir moite ; chez les sujets affaiblis il y a quelquefois des sueurs abondantes. Le facies est animé, puis il est envahi par la pâleur, avec une teinte cyanique des muqueuses. La fièvre est surtout intense dans la soirée, depuis 3 heures de l'après-midi jusqu'à 6 ou 7 heures du soir ; il n'est pas rare de voir la température plus élevée le matin que le soir. Le tracé thermométrique

ne présente donc pas une marche régulière ; les températures du matin et du soir ne diffèrent que de quelques dixièmes de degrés, mais il est commun d'observer des ascensions brusques qui détruisent la régularité du tracé et sont en rapport avec l'apparition de nouveaux noyaux de broncho-pneumonie. Après une rémission de quelques jours, une exacerbation nouvelle se produit, la pneumonie recommence en quelque sorte, avec les symptômes généraux et locaux du début ; une courbe brisée, irrégulière, est le résultat de cette série d'inflammations partielles (Roger).

Quelquefois, dans les formes rapidement généralisées ou dans la forme pseudo-lobaire, la fièvre conserve pendant plusieurs jours une intensité égale. La température se maintient vers 40°, les rémissions matinales sont à peine accusées ou nulles. Le pouls est fréquent et vibrant ; le facies est animé, un peu vultueux, assez analogue à celui de la pneumonie. La fièvre peut ainsi persister pendant quelquefois deux semaines, la courbe thermométrique oscillant entre 39° et 39°5 (H. Roger). Ordinairement, quand la fièvre n'est pas rémittente dès le début, elle le devient vers le quatrième ou cinquième jour. En résumé, la température reste élevée plus longtemps que dans la pneumonie franche, mais avec des rémissions et des exacerbations successives ; c'est là le fait caractéristique ; elle est plus élevée dans la broncho-pneumonie, où elle atteint entre 39° et 41°, que dans la bronchite simple, où elle reste entre 38° et 39°. Il faut aussi remarquer que l'intensité de la fièvre n'est pas toujours en rapport avec l'étendue de la pneumonie. La défervescence est lente ; vers la fin de la maladie la température s'abaisse jusqu'à 38°5 et décroît d'une façon à peu près régulière. Dans les cas où la maladie se termine par la mort, il y a aussi un abaissement de la température, mais beaucoup moins marqué. Le tracé du pouls, sauf quelques petites différences, est à peu près en rapport avec celui de la température (H. Roger).

Tantôt les malades sont tristes, affaissés, tantôt il y a une grande agitation; les enfants se remuent sans cesse, se découvrent, poussent des cris. La céphalalgie existe quelquefois dans les broncho-pneumonies morbilleuses. Le soir, ces *phénomènes nerveux* augmentent d'acuïté; en même temps que la fièvre et la dyspnée, il peut y avoir du délire. Les convulsions sont exceptionnelles : on peut cependant les observer à la suite de quintes de toux dans la broncho-pneumonie secondaire à la coqueluche, à laquelle elles paraissent d'ailleurs se rapporter (Damaschino). L'affaissement prédomine, chez les enfants très-jeunes, l'agitation que nous venons de décrire est remplacée par un état de somnolence et d'abattement progressifs. Les enfants restent couchés sur le dos, endormis ou plongés dans un demi-coma. Cet état s'observe également chez les sujets plus âgés, mais seulement dans la période terminale.

Les *troubles digestifs* n'ont rien de spécial et sont en rapport avec l'intensité de la fièvre. L'inappétence est absolue, la soif est vive, la bouche souvent sèche, croûteuse, la constipation est habituelle. On peut quelquefois observer des troubles en rapport avec l'affection primitive, des vomissements, si la broncho-pneumonie s'est développée dans le

courant d'une coqueluche, de la diarrhée symptomatique du catarrhe intestinal de la rougeole ou de l'entérite de la fièvre typhoïde. Pendant la convalescence, les enfants vomissent fréquemment à la suite des quintes de toux.

Les *urines* présentent des modifications en rapport avec les mêmes causes; elles sont riches en sels, très-foncées, peu abondantes, surtout quand il y a des sueurs, à tel point qu'on pourrait se demander s'il y a suppression, si l'on ne savait que la sécrétion urinaire peut être suspendues chez les très-jeunes sujets fébricitants, pendant douze ou même vingt-quatre heures (Roger).

L'albumine ne se rencontre guère que dans les cas de broncho-pneumonie diphthéritique. Quant à la glycosurie, elle doit être considérée comme tout à fait exceptionnelle et sans nul rapport avec la maladie.

Formes. — Nous avons déjà insisté sur la manière dont se déclare la broncho-pneumonie, tantôt *insidieusement*, plus rarement d'une façon *brusque*, selon les circonstances dans lesquelles elle se développe et selon la forme qu'elle revêt tout d'abord. Dans certains cas, les ronchus de la bronchite sont suivis plus ou moins promptement par des râles sous-crépitants; les troubles fonctionnels et les symptômes généraux s'aggravent proportionnellement; les signes d'asphyxie ne tardent pas à paraître. La symptomatologie peut se borner là, les râles sous-crépitants à bulles plus ou moins fines se généralisent dans les deux poumons, surtout à leur partie postérieure; la dyspnée devient continue, s'exagère progressivement, entrecoupée de quintes de toux. Le pouls est très-fréquent, petit, inégal, la température très-élevée; la suffocation et l'asphyxie se prononcent de plus en plus. La maladie, en somme, est caractérisée par la prédominance de l'élément bronchique, c'est la *forme suffocante*, la *bronchite capillaire*, dont les symptômes sont avant tout sous la dépendance de l'engouement et de l'obstruction bronchiques.

L'élément pulmonaire est habituellement insaisissable; le souffle est rare et sans intensité, car les noyaux de broncho-pneumonie sont peu *développés et disséminés* dans le parenchyme pulmonaire, c'est l'hyperémie qui constitue la lésion dominante.

Dans d'autres cas, au contraire, l'envahissement du lobule, la pneumonie lobulaire, se révèlent, comme nous l'avons vu, par de la matité, du souffle, etc. Ces signes apparaissent ordinairement après les râles, au bout de deux, trois ou quatre jours; ils s'étendent progressivement de bas en haut avec prédominance à la base et dans un seul côté : ils sont quelquefois cependant plus disséminés ou présentent, comme nous l'avons dit, des variations fréquentes en rapport avec l'éclosion de nouvelles poussées. Les deux poumons finissent par être envahis dans une assez grande étendue et le souffle l'emporte sur les râles : l'élément pulmonaire domine, la maladie mérite le nom de *pneumonie lobulaire généralisée*. La fièvre est intense; les rémittences, peu marquées d'abord, s'accusent plus tard davantage, mais la courbe thermique subit de temps

en temps de nouvelles ascensions. La dyspnée est moins forte que dans la forme précédente et ne présente pas le cachet orthopnéique : il n'est pas rare de voir les enfants pouvoir reprendre leurs jeux (Rilliet et Barthez). Le nombre des respirations dépasse rarement 40 ou 50 pendant la période d'état. La face est rouge et témoigne de l'intensité de la fièvre plutôt que de la suffocation.

Dans d'autres cas plus rares, la maladie peut débuter brusquement et les symptômes d'induration pulmonaire se révèlent d'une manière aussi soudaine et aussi intense que dans la pneumonie franche. La broncho-pneumonie semble de même se fixer dans un lobe et y parcourir son évolution, d'où le nom de broncho-pneumonie *pseudo-lobaire*. Par son intensité et sa constance, la fièvre se rapproche de celle de la pneumonie. Les autres troubles réactionnels et en particulier les troubles digestifs sont plus accusés que dans les autres formes; les signes peuvent rester fixés d'un seul côté ou s'étendre du côté opposé ou dans le même poumon. Comme dans la forme précédente, les symptômes de bronchite accompagnent toujours les symptômes de pneumonie, mais avec cette différence que ces derniers apparaissent en même temps qu'eux et semblent prédominer.

Mais il faut reconnaître que ces cas types dans lesquels les symptômes et la marche de la maladie sont en rapport avec une forme déterminée des lésions ne sont pas les plus communs. Fréquemment, la forme suffocante reste telle pendant toute la durée de la maladie, mais on peut aussi la voir se modifier par l'apparition des symptômes pulmonaires, et aboutir finalement à une pneumonie lobulaire généralisée ou pseudo-lobaire. Non-seulement la transformation des formes anatomiques n'est pas rare, mais on voit souvent chez un même malade et parfois dans le même poumon les diverses formes exister ensemble et se traduire quelquefois par les symptômes physiques qui leur sont propres.

Il résulte également de ce mélange des diverses formes, de la façon irrégulière et désordonnée dont elles se produisent, que l'évolution de la maladie n'est pas en rapport avec celle des lésions primitives. Chaque noyau ou chaque groupe de noyaux de pneumonie parcourt des périodes définies dont le dernier terme est la suppuration ou la résolution, mais la symptomatologie régulière qui devrait résulter de cette évolution est bouleversée par l'apparition de nouvelles poussées que traduisent l'ascension du thermomètre, l'exaspération de la dyspnée et de la toux, et des signes d'induration dans des points respectés jusque-là. Aux symptômes de la période d'état viennent s'ajouter les symptômes de la période d'invasion correspondant au développement de ces nouveaux noyaux. De là cette marche essentiellement irrégulière, entrecoupée de rémissions et d'exacerbations brusques et beaucoup moins en rapport avec l'évolution des noyaux de pneumonie qu'avec la marche capricieuse de la bronchite, qui progresse d'une façon inégale vers les lobules, et est d'ailleurs susceptible d'exacerbations et d'améliorations beaucoup plus brusques.

Le tableau de la maladie, chez l'*adulte*, présente à peu près les mêmes

traits que chez l'enfant, et il est à remarquer, d'ailleurs, que les médecins qui ont écrit sur la bronchite capillaire l'ont toujours envisagée chez ce dernier aussi bien que chez l'adulte, dans leurs descriptions (*Voy.* BRONCHITE CAPILLAIRE). Nous nous bornerons seulement à rappeler que ce sont surtout les formes suffocantes avec prédominance de l'élément bronchique que l'on observe chez l'adulte ; les formes parenchymateuses sont plus rares.

Chez le *nouveau-né*, la broncho-pneumonie a souvent un début insidieux semblable à celui d'un catarrhe bronchique; l'enfant est abattu et refuse le sein, il a de la fièvre, de la dyspnée, et crie fréquemment. Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, l'anxiété respiratoire augmente, les commissures labiales sont tirées en arrière, les ailes du nez battent rapidement, la base du thorax est resserrée, la dépression sternale contraste avec la saillie de l'abdomen, le mouvement d'expiration est prolongé (Bouchut). On n'entend pas de râles crépitants, mais plutôt des râles sous-crépitants fins, variables, quant à leur nombre et à leur siège, cessant parfois brusquement lorsque l'obstruction bronchique se produit.

Le souffle bronchique est également très-variable ; il y a des cas où il manque et où l'auscultation ne perçoit qu'un affaiblissement marqué du murmure respiratoire. Trousseau et Bouchut ont noté la grande fréquence du pouls, qui bat 140 ou 160 fois par minute ; tantôt il se ralentit, tantôt il s'accélère encore aux approches de la mort. La fièvre est rémittente, les exacerbations ont lieu le soir ; il y a de temps en temps des poussées fébriles en rapport avec le développement de nouveaux foyers de pneumonie. Quelquefois la maladie est apyrétique ou s'accompagne même d'un abaissement de la température. Les enfants sont agités, crient, il y a parfois des convulsions (Billard, Bouchut). La durée de la maladie est ordinairement de trois à six jours, mais il n'est pas rare de la voir évoluer avec une lenteur remarquable, de voir la fièvre et le souffle bronchique persister pendant trois semaines et quelquefois même davantage (Parrot, Steffen). La terminaison à peu près constante est la mort; quelquefois elle est annoncée par l'apparition de l'œdème du tissu cellulaire, du muguet avec diarrhée et vomissements. Le diagnostic reste souvent incertain à cause des difficultés de l'exploration physique; il se base principalement sur la présence du souffle bronchique, sur la marche de la fièvre et la forme de la dyspnée.

Chez le *vieillard*, la broncho-pneumonie débute ordinairement d'une façon insidieuse, lente, sans point de côté, sans frissons ou avec quelques frissons peu intenses. Parfois, le début est assez brusque, la bronchite se généralise et atteint rapidement les lobules. La toux ne diffère point de celle de la bronchite; il en est de même de l'expectoration. La dyspnée varie beaucoup d'intensité suivant les cas ; lorsque l'adynamie est très-marquée, la toux est faible et l'expectoration nulle. A l'auscultation, on trouve le murmure respiratoire très-affaibli, il n'y a pas de râles crépitants, mais des râles sous-crépitants plus ou moins fins. Comme chez l'enfant, le souffle peut manquer : il est souvent peu intense, fugace,

intermittent, alternatives que Charlton a judicieusement expliquées : les bronches sont tantôt vides, tantôt remplies par la sécrétion muco-purulente. Il est commun de percevoir le chevrotement de la voix, une véritable broncho-égophonie. La percusion donne quelquefois de la matité, quelquefois un son normal. La marche de la fièvre est caractéristique : la température peut atteindre 40°, elle présente des oscillations journalières fortement accusées, de 1 degré et demi ou davantage; l'ascension a lieu progressivement et, dans le cas de guérison, la défervescence s'accomplit par degrés successifs dans l'espace de trois ou quatre jours (Charcot). La peau est ordinairement sèche, ainsi que la langue fréquemment recouverte d'un enduit noirâtre. Il y a quelquefois du délire, plus souvent de l'abattement, de l'hébétude. L'adynamie augmente surtout dans les dernières périodes; quelquefois on voit apparaître de la diarrhée. Dans les *formes suraiguës* l'asphyxie termine rapidement la scène, par suite de l'accumulation des mucosités dans les bronches. Dans les formes *subaiguë* et *lente* (Durand-Fardel), la broncho-pneumonie peut rester latente; il y a peu de dyspnée, peu de râles, pas de crachats, la réaction générale est presque nulle. Prus et Beau ont signalé les poussées de pneumonie et les améliorations successives qui peuvent avoir lieu deux ou trois fois dans le cours de la maladie et qui rendent sa durée très-variable. Elle est ordinairement d'une à deux semaines.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — Chez l'enfant, dans la forme suffocante, la maladie marche plus ou moins rapidement vers la terminaison fatale. Les accidents suivent quelquefois une marche *foudroyante*, les bronches se remplissent de mucosités abondantes et les râles trachéo-bronchiques s'entendent de bonne heure ; la suffocation, la cyanose et l'asphyxie sont de plus en plus marquées, l'enfant succombe en deux ou trois jours. Dans d'autres cas, la dyspnée laisse à l'enfant quelques moments de calme dans la journée, mais le soir la fièvre et la suffocation recommencent. Bientôt l'enfant n'a plus la force de lutter; et il tombe dans la somnolence d'où il ne sort plus que pour faire de temps à autre de violents efforts respiratoires. Bientôt la toux cesse, la voix s'affaiblit, les respirations perdent peu à peu leur ampleur, le pouls devient d'une fréquence et d'une petitesse extrême, les signes de l'asphyxie s'accentuent graduellement. L'enfant succombe dans le coma ou dans une attaque de convulsions ; quelquefois il conserve sa connaissance jusqu'au dernier moment. Il est rare que les accidents durent dans ces cas plus de huit jours.

Dans les formes parenchymateuses (lobulaire disséminée, généralisée ou pseudo-lobaire), après les phénomènes violents du début, on observe des rémissions dans les symptômes généraux : la température s'abaisse, surtout le matin, la dyspnée et les autres troubles fonctionnels diminuent d'intensité. Mais les signes d'induration pulmonaire persistent : au bout de quelques jours la température s'élève de nouveau, la pneumonie s'étend ou de nouveaux foyers se développent. Plusieurs poussées suivies de rémissions incomplètes peuvent ainsi s'observer : bientôt les petits malades

s'affaiblissent, l'engouement bronchique augmente, ils succombent par les progrès de l'asphyxie. D'une manière générale, on peut distinguer dans la broncho-pneumonie trois périodes : une *période de début* ordinairement insidieuse et mal dessinée, plus rarement violente et soudaine, caractérisée surtout par l'aggravation de la bronchite et l'élévation de la température; dans la *période d'état* se montrent les signes d'induration pulmonaire, et des oscillations remarquables dans les phénomènes généraux et locaux; une *période de déclin* ordinairement longue et conservant encore quelques-uns des caractères de la période d'état.

En résumé, comme le dit Barrier, on peut admettre trois variétés de cas au point de vue de la marche de la broncho-pneumonie : 1° les cas dans lesquels la maladie offre une intensité toujours croissante dans les symptômes généraux et locaux; 2° les cas où les symptômes s'amendent d'une manière définitive et dans lesquels la guérison se produit; 3° les cas à marche irrégulière, où des exacerbations dans les symptômes locaux et généraux succèdent à des rémissions trompeuses. Ces derniers peuvent être considérés comme établissant une transition entre la broncho-pneumonie aiguë et la broncho-pneumonie *subaiguë* que nous étudierons dans le chapitre suivant.

La *durée* de la broncho-pneumonie est plus longue que celle de la pneumonie lobaire. Elle varie à l'infini suivant les causes et suivant les formes de la maladie, de sorte qu'il est difficile d'en déterminer les termes précis. Comme le fait observer Barrier, la plus longue durée de la broncho-pneumonie aiguë s'observe surtout dans les cas de guérison. Il n'est pas rare de voir persister la toux, la dyspnée et même les signes physiques pendant un mois et davantage. D'une façon générale, dans les cas qui se terminent fatalement, la brièveté de la maladie est en raison directe de l'étendue des lésions, quel que soit le lieu où elles prédominent, dans les bronches ou dans le parenchyme : c'est dans les catarrhes suffocants les plus intenses et dans les pneumonies les plus étendues que la mort arrive le plus rapidement par les progrès continus de l'asphyxie, quelquefois en deux ou trois jours (Rilliet et Barthez, Damaschino). La durée moyenne est de cinq à six jours. La maladie est plus longue dans les cas où elle procède par des poussées suivies de rémissions. Elle peut atteindre alors deux ou trois semaines, mais déjà au bout de ce temps, comme nous le verrons, les poumons présentent les lésions caractéristiques de la forme subaiguë.

La *terminaison* de la broncho-pneumonie est beaucoup plus souvent funeste que celle de la pneumonie lobaire. Dans les cas bénins à début brusque, la guérison s'obtient quelquefois assez rapidement. Rilliet et Barthez l'ont vue se produire dans l'espace de huit à dix jours. Ordinairement l'amélioration est graduelle : la fièvre diminue en même temps que la dyspnée ; les sueurs et les urines sont plus abondantes ; la température du soir est moins élevée, le chiffre des pulsations s'abaisse et peut tomber à 60, 56, 52 (Cadet de Gassicourt). Le visage devient meilleur, l'enfant tousse avec plus d'énergie, l'expectoration est plus abondante,

jaunâtre, muco-purulente, les râles plus gros, plus humides, l'appétit et les forces se raniment. La convalescence est toujours plus ou moins longue ; l'auscultation fait constater des râles sous-crépitants pendant plusieurs semaines ; le souffle persiste également pendant quelques jours : aussi les rechutes sont communes et on doit les redouter tant qu'il reste un peu de fièvre ou que les signes locaux n'ont pas entièrement disparu. Longtemps l'enfant reste faible et amaigri, apathique et irritable, ayant la peau sèche et écailleuse et présentant des troubles digestifs ; comme le disent Rilliet et Barthez, la lutte entre la santé et la maladie se poursuit encore assez longtemps et il se passe souvent une ou plusieurs semaines avant que les enfants aient repris bonne apparence.

Il faut redouter le *passage à l'état chronique* lorsque l'on voit la fièvre, la dyspnée et la toux reparaître après des intervalles d'amélioration plus ou moins marquée.

La *mort*, comme nous l'avons vu, arrive par les progrès de la suffocation et de l'asphyxie, tantôt d'une façon très-rapide en deux ou trois jours, tantôt plus lentement au bout d'une semaine ou deux. La cyanose ou la lividité de la face, la fréquence du pouls, la respiration suspirieuse avec des intervalles d'apnée, la cessation de la toux, le râle trachéal, les convulsions des muscles moteurs de l'œil et de la face, quelquefois les convulsions générales, annoncent la mort prochaine ; ordinairement l'enfant succombe dans le coma.

Complications. — La plupart doivent être le plus souvent rapportées aux maladies qui ont été l'occasion de la broncho-pneumonie. L'*entérite*, l'*entéro-colite*, sont très-communes ; le *muguet* apparaît parfois chez les enfants cachectiques, ou lorsque la broncho-pneumonie est déjà ancienne. Il en est de même des *eschares* au sacrum, des éruptions d'*ecthyma* à la face, au pourtour de la bouche et du nez, souvent transformées par le grattage en ulcérations très-tenaces.

Du côté des voies respiratoires, nous avons déjà insisté sur les *hémorrhagies pulmonaires*, sur les *abcès et la gangrène pulmonaires*, complications qui peuvent rester latentes, si les foyers ne communiquent pas avec les bronches. La *pleurésie* ne devient une complication que lorsqu'il se produit un épanchement ; celui-ci peut devenir *purulent*, nous avons vu cette terminaison se produire dans un cas de broncho-pneumonie subaiguë. Le *pneumothorax*, l'*emphysème généralisé*, s'observent rarement et sont rapidement suivis de mort. L'*adénopathie bronchique* ne prend pas des proportions assez graves pour qu'on puisse la constater cliniquement (Cadet de Gassicourt). Plusieurs auteurs, Henoch, Damaschino, Roger, admettent que la pneumonie lobaire vient parfois compliquer la broncho-pneumonie ; nous ne nions pas le fait, mais nous croyons qu'il s'agit souvent dans ces cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Les *convulsions* peuvent se montrer dès le début de la broncho-pneumonie (dans la rougeole et la coqueluche). Elles sont beaucoup moins fréquentes que dans la pneumonie lobaire. Elles n'affectent pas non plus ordinairement le même caractère de gravité : la terminaison fatale est

assez rare, nous l'avons observée cependant dans un cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire où les convulsions compliquées encore de contracture amenèrent rapidement la mort (Cadet de Gassicourt et Balzer). Nous rappellerons que dans ce cas les symptômes et la marche de la broncho-pneumonie avaient été tels qu'on avait cru qu'il s'agissait d'une pneumonie à forme méringée.

Diagnostic. — Nous avons déjà suffisamment insisté sur l'obscurité du début de la broncho-pneumonie et sur les difficultés qui entourent le diagnostic à cette période. Quelquefois l'enfant est dans un état d'abattement et de prostration qui pourrait en imposer et faire penser à une *fièvre typhoïde.* Mais celle-ci n'est jamais secondaire; elle peut, il est vrai, se compliquer de broncho-pneumonie, mais ce n'est guère que dans le courant du second septénaire, au moment où les signes de la bronchite sont le plus marqués.

Comme nous l'avons dit, les meilleurs signes de la broncho-pneumonie sont fournis par les troubles fonctionnels, la dypsnée, l'asphyxie, l'exacerbation de la fièvre, etc. Mais dans certaines circonstances ces signes, aussi bien que ceux que révèle l'exploration physique, peuvent être méconnus ou trop peu accusés, surtout chez les vieillards, chez les enfants épuisés par une affection antérieure, et en proie à la fièvre hectique; ces broncho-pneumonies cachectiques sont plutôt soupçonnées que réellement diagnostiquées. De même, pendant la convalescence et le déclin des maladies, la broncho-pneumonie peut se développer sans donner lieu à des symptômes sérieux; on croit n'avoir affaire qu'à une bronchite persistante, et ce n'est que plus tard que les signes de broncho-pneumonie s'accusent nettement. Dans la diphthérie, la difficulté avec laquelle se fait la respiration, la prédominance des symptômes laryngés, font que souvent le diagnostic de la broncho-pneumonie ne peut être affirmé qu'à cause de la fréquence de cette complication.

Cependant, le diagnostic est facile dans la grande majorité des cas, la marche de la température, la dyspnée spéciale, la marche des signes physiques, peuvent être considérées comme caractéristiques, et les commémoratifs mettent encore sur la voie.

Il est plus difficile d'approfondir le diagnostic et de se rendre un compte exact de l'état du poumon et de la forme des lésions dont il est le siége. Dans la forme suffocante, les lésions lobulaires sont disséminées, l'auscultation ne révèle que des râles sous-crépitants plus ou moins fins, habituellement pas de souffle. Ces symptômes, joints aux troubles fonctionnels et à une fièvre intense, sont ceux de la *bronchite capillaire.* Nous n'insisterons donc point sur des caractères différentiels qui n'existent point pour nous, attendu que l'inflammation ne peut atteindre les bronches lobulaires sans qu'il y ait en même temps inflammation du lobule.

Dans les cas de pneumonie lobulaire généralisée, le souffle peut n'être pas perçu à cause de l'abondance des râles, mais, comme nous l'avons vu, son absence n'est que transitoire, et bientôt la matité, le souffle, la bronchophonie, révèlent l'existence d'une induration pulmonaire qui

s'étend peu à peu. Barrier fait cependant remarquer que, dans quelques cas, celle-ci peut exister dans des points où elle ne se trahit par aucun signe (face médiastine et diaphragmatique du poumon, bords, etc.).

Dans la forme pseudo-lobaire, les signes d'induration apparaissent d'une manière plus évidente et plus brusque, et c'est surtout cette forme qu'on peut confondre avec la *pneumonie franche*. Celle-ci cependant est rarement précédée de bronchite et s'accompagne d'une réaction habituellement plus vive. La dyspnée est plus forte dans la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, mais il n'y a pas de frisson initial ni le point de côté; les râles sont fins, mais s'entendent dans les deux temps de la respiration. Dans l'immense majorité des cas, on trouvera, du côté opposé, des signes se rapportant à une forme quelconque de broncho-pneumonie. Dans quelques cas assez rares, le diagnostic est entouré de difficultés presque insurmontables; la réserve est commandée quand une bronchite a précédé l'apparition d'une pneumonie franche. De plus, celle-ci peut être double, mais alors elle occupe habituellement les deux sommets, tandis que la broncho-pneumonie siège plutôt aux bases. Toutefois, nous le répétons, l'erreur est quelquefois inévitable et la broncho-pneumonie pseudo-lobaire peut se présenter avec des symptômes locaux et généraux qui simulent absolument la pneumonie franche. On ne pourra être mis en garde que par la gravité insolite des symptômes, la pneumonie lobaire étant généralement une maladie bénigne dans l'enfance.

Le diagnostic du degré des lésions présente également de grandes difficultés, mais il n'offre pas le même intérêt et ne peut être formulé d'une façon absolue. En effet, l'âge des lésions varie dans la broncho-pneumonie suivant l'extension de la bronchite, et un groupe de lobules où domine la splénisation peut se trouver dans le voisinage d'un autre où l'inflammation péribronchique est très-étendue et sur le point d'aboutir à la suppuration. On ne peut donc guère arriver, pour les cas aigus, qu'à distinguer les cas où prédomine l'élément bronchique et ceux où prédomine l'élément parenchymateux. La suppuration, la dilatation des bronches, les vacuoles, appartiennent aux cas subaigus, et souvent ce sont beaucoup moins les signes physiques qui conduisent au diagnostic de ces lésions que l'étude attentive des symptômes généraux, la persistance de la toux et des accès de fièvre, la faiblesse et l'amaigrissement progressifs; le passage à l'état subaigu doit toujours être redouté lorsqu'une amélioration franche ne se produit pas une quinzaine de jours après le début des accidents.

La *congestion pulmonaire* passive qui se développe principalement dans le cours des fièvres à forme adynamique ne s'accompagne pas de phénomènes généraux et locaux aussi marqués. Le plus souvent il n'y a ni dyspnée, ni toux ni expectoration exagérées; il n'y a pas non plus d'accélération nouvelle dans le pouls, ni de redoublement fébrile. Mais il ne faut pas oublier que cette congestion est bien souvent voisine de la phlegmasie, et dans certains cas, notamment dans la fièvre typhoïde, elle finit par s'accompagner de lésions broncho-pneumoniques véritables. Quant à

la *congestion aiguë* du poumon, elle diffère totalement de la broncho-pneumonie par l'existence du point de côté, par l'absence ou le peu d'abondance de l'expectoration, par le siége peu étendu des râles et du souffle, enfin par la bénignité ordinaire des accidents.

Dans les maladies qui se compliquent de broncho-pneumonie, on voit fréquemment naître la tuberculose pulmonaire; de grandes analogies dans les symptômes se joignent à cette conformité d'origine et contribuent à rendre le diagnostic différentiel extrêmement difficile, quand la tuberculose prend elle-même la forme broncho-pneumonique.

En effet, la tuberculose miliaire aiguë ou *phthisie granulique* ressemble peu à la broncho-pneumonie aiguë, et s'en distingue surtout par l'absence ou l'intensité des symptômes stéthoscopiques, en contradiction avec la violence de la dyspnée et la gravité des phénomènes généraux. Ce n'est que dans la forme catarrhale de la phthisie granulique que les difficultés sont grandes pour le diagnostic et parfois même insurmontables (*Voy.* art. PHTHISIE, t. XXVII p. 349).

Quand la tuberculose pulmonaire revêt la forme broncho-pneumonique, il peut arriver dans les cas suraigus qu'elle tue rapidement avant d'avoir déterminé la formation de cavernes. Le diagnostic est impossible d'après l'examen des symptômes locaux, car, comme l'a démontré Charcot, il existe ici une véritable broncho-pneumonie avec exsudats fibrineux et desquamation épithéliale qui entoure les nodules tuberculeux péribronchiques. Les lésions, à part ces nodules, sont absolument identiques, et par suite les signes physiques sont semblables. Il faut noter cependant, suivant Charcot, que les symptômes généraux ne sont pas toujours en rapport avec l'étendue des lésions. On observe un abattement, un état typhoïde, qui sont sous la dépendance de l'évolution des tubercules. La maladie revêt une allure spéciale qui tient de la tuberculose miliaire aiguë et de la broncho-pneumonie. De plus, ces phthisies pneumoniques suraiguës simulent aussi bien la pneumonie lobaire que la broncho-pneumonie (cas de Maygrier). Quand elles ressemblent à cette dernière, nous verrons que c'est surtout à la forme subaiguë qu'il faut les comparer, car ces phthisies pneumoniques mettent toujours au moins deux septénaires, quelquefois un mois, à parcourir leur évolution.

Nous ne ferons que rappeler ici qu'il est quelquefois difficile de découvrir la cause de la broncho-pneumonie. Au début d'une coqueluche, dans la rougeole dont l'exanthème a été peu marqué ou fugace, dans les diphthéries graves et insidieuses, on rencontre des exemples de broncho-pneumonies attribuées quelquefois à tort à un refroidissement et à une bronchite simple. Dans quelques cas, le diagnostic peut rester impossible; dans d'autres cas, la maladie primitive peut s'affirmer par des manifestations nouvelles ou par des complications spéciales qui permettent de la reconnaître.

Pronostic. — Chez l'enfant, la terminaison par guérison peut être considérée comme la règle pour la pneumonie lobaire, à très-peu d'exceptions près. Pour la broncho-pneumonie, au contraire, la mort est la

terminaison la plus fréquente. Sur 199 cas, Roger ne note que 52 guérisons : la mortalité atteindrait donc les trois quarts des malades. Le pronostic varie d'ailleurs, suivant les causes et les formes de la maladie, suivant l'état des forces et suivant l'âge. La broncho-pneumonie qui succède à la bronchite à frigore est redoutable surtout chez les nouveau-nés. Elle est rare chez les enfants plus âgés, mais presque toujours très-grave, comme nous l'avons vu. Ce sont les broncho-pneumonies qui succèdent aux maladies infectieuses ou épidémiques qui présentent le plus de dangers.

Dans la coqueluche, la mortalité serait de 50 pour cent, dans la rougeole de 33 pour cent suivant Ziemssen. Le pronostic s'assombrit encore lorsque plusieurs de ces maladies existent en même temps, lorsqu'une coqueluche se complique de rougeole, et dans les cas de diphthérie secondaire. Le croup est d'ailleurs une des maladies dans lesquelles la broncho-pneumonie cause le plus de décès. La gravité des accidents varie avec les épidémies, avec les conditions hygiéniques ; en ville, suivant tous les auteurs, on obtient beaucoup plus de guérisons qu'à l'hôpital, où la mauvaise aération et l'encombrement, la présence d'autres maladies contagieuses, multiplient les dangers. Suivant Rilliet et Barthez, les deux tiers des malades guérissent en ville.

La forme suffocante, à part les cas suraigus et foudroyants, est celle qui se termine le plus souvent par la guérison. Comme nous l'avons vu, les lésions sont, en effet, très-étendues, mais peu profondes, et la résolution a beaucoup plus de chance de s'opérer que dans les formes parenchymateuses lobulaire généralisée ou pseudo-lobaire, ou même disséminée, quand les noyaux sont nombreux. Nous n'insisterons pas sur la gravité des broncho-pneumonies cachectiques, qui sont presque toujours une complication ultime des maladies chroniques.

Parmi les symptômes graves, il faut noter l'intensité de la fièvre, une température de 40 à 41 degrés, jointe à une fréquence exagérée du pouls et de la respiration ; dans d'autres cas, au contraire, la cessation de la toux, le ralentissement notable de la respiration, l'abaissement de la température (Steiner et Wyss), les phénomènes nerveux, éclampsie, délire, le signes d'asphyxie progressive, principalement dans la forme suffocante, la teinte cyanique des extrémités. Souvent, lorsque la mort arrive, la toux cesse, on entend bientôt le râle trachéal, l'enfant déjà somnolent ne tend pas à tomber dans le coma. Rilliet et Barthez ont considéré également la suspensien momentanée de la respiration comme un symptôme très-grave. Cette apnée dure quelques secondes à une, deux minutes et plus, et se répète plusieurs fois avec une intensité croissante, à tel point qu'on a pu croire l'enfant mort (phénomène de Sheynes-Stokes). D'après Jœrg, ce phénomène se rencontrerait surtout dans l'atélectasie des nouveau-nés. L'état des forces influe beaucoup sur la gravité du pronostic, et l'on doit tenir compte du moment où se produit la complication broncho-pulmonaire, au début ou à la fin de la maladie primitive.

Chez les nouveau-nés, la broncho-pneumonie est mortelle : Valleix, sur

128 cas de pneumonies et broncho-pneumonies, signale 127 décès. Bartels a perdu tous les malades âgés de moins d'un an.

A partir de trois ans, la mortalité est beaucoup moindre. Dans la statistique de Roger, au-dessous de trois ans, la mortalité a été des trois quarts; au-dessus de six ans, d'un sixième des malades. Ces chiffres sont un peu plus forts que ceux des auteurs allemands, qui attribuent cette différence aux méthodes de traitement qu'ils emploient, principalement à l'hydrothérapie. Les diverses statistiques sont d'ailleurs loin d'être absolument rigoureuses : on n'a pas assez tenu compte des circonstances dans lesquelles la maladie s'est développée, et surtout on a souvent confondu des broncho-pneumonies tuberculeuses ou des lésions syphilitiques du poumon avec la broncho-pneumonie. Malgré la sévérité de ce pronostic, il ne faut jamais oublier que des guérisons absolument inespérées se produisent parfois (Rilliet et Barthez). Chez l'adulte, le pronostic de la broncho-pneumonie est également très-grave, mais les guérisons sont plus fréquentes. Chez le vieillard, elle est à peu près constamment mortelle.

Étiologie. — La bronchite représentant la *cause déterminante* de l'inflammation du lobule, il ne nous reste qu'à montrer dans quelles circonstances elle va gagner celui-ci et quelles sont les conditions qui favorisent cette propagation : à rechercher, en un mot, les *causes prédisposantes* de la maladie.

Nous pouvons dire, dès à présent, que leur mode d'action se résume dans les propositions suivantes : 1° La bronchite donne naissance à la broncho-pneumonie quand la respiration se fait mal, soit que l'action de la mécanique respiratoire soit compromise, soit que l'air introduit soit impur ou vicié ; 2° il faut que la bronchite se soit elle-même développée dans des conditions morbides spéciales, déterminées soit par une maladie en cours d'évolution, soit par des maladies antérieures.

La démonstration de la première proposition découlera de l'étude des divers états dans lesquels l'acte de la respiration devient facilement insuffisant ou défectueux. L'âge exerce une influence sur laquelle ont insisté tous les auteurs ; la broncho-pneumonie est surtout une maladie des cinq premières années de la vie, et c'est entre la deuxième et la quatrième année qu'elle présente son maximum de fréquence. Elle devient rare à partir de l'âge de 6 ans; on ne l'observe guère chez les adultes que pendant les épidémies de grippe ou de rougeole. Enfin, elle se retrouve chez les vieillards avec une assez grande fréquence ; c'est avant tout une maladie des âges extrêmes, et cette rareté dans les âges moyens montre bien la grosse part que doivent réclamer les influences mécaniques dans son étiologie. D'une part, en effet, les mouvements de la respiration se troublent ou s'affaiblissent facilement ; d'autre part, la sensibilité réflexe est obtuse, les mucosités s'accumulent dans les bronches, l'expectoration est nulle ou presque nulle. La résistance des tissus est moindre ; l'inflammation se développe et s'étend plus facilement. La presque totalité des enfants nouveau-nés succombent avec des lésions broncho-

pneumoniques. Chez les vieillards, la broncho-pneumonie reconnaît le plus souvent pour causes la bronchite chronique, les maladies du cœur, le décubitus prolongé. Hourmann et Dechambre, Cruveilhier, ont insisté sur l'influence du froid. Durand-Fardel en a observé de nombreux cas pendant l'épidémie de grippe de l'hiver de 1852-1853.

On a dit aussi que la broncho-pneumonie était plus fréquente chez les petits garçons que chez les petites filles, mais ce fait n'est rien moins que démontré et les stastistiques sont contradictoires (Roger).

Nous ne ferons que signaler ici le *décubitus dorsal*, sur lequel nous avons insisté à plusieurs reprises; l'influence de la stase sanguine est suffisamment prouvée par la localisation des lésions dans les parties postérieures des poumons. Le sang tend à s'y accumuler, non-seulement parce que ces parties sont les plus déclives, mais encore parce qu'elles sont inactives et immobiles, tandis que les parties antérieures se dilatent et servent seules à l'hématose. Le défaut de soins peut donc être considéré comme une cause importante de broncho-pneumonie. Cette maladie, si commune dans les hôpitaux, est beaucoup moins souvent observée en ville. Sur 72 malades, Steffen signale 18 enfants bien nourris, 8 assez bien nourris, et 46 vivant dans la misère.

La faiblesse des mouvements respiratoires peut être en outre liée à un affaiblissement général chez les enfants d'une *constitution* chétive, soumis à une hygiène défectueuse, ou affaiblis par des *maladies* aiguës ou chroniques.

La broncho-pneumonie succède facilement, pour les mêmes raisons, aux bronchites qui se développent chez les enfants atteints de *déformations rachitiques* du thorax. La gêne de la circulation cardio-pulmonaire favorise le développement d'une broncho-pneumonie le plus souvent mortelle.

Les influences de *milieu* jouent également un rôle important dans l'étiologie de la broncho-pneumonie. Lorsque les malades respirent un air impur ou vicié, la maladie se déclare parfois avec une fréquence telle que certains auteurs l'ont considérée comme pouvant devenir contagieuse dans certaines circonstances (Guersant, Rilliet et Barthez). L'*encombrement* et la *viciation de l'air* qui en résulte multiplient certainement les cas de broncho-pneumonie dans les hôpitaux d'enfants. Si l'idée de la contagion ne peut être acceptée, on est forcé de reconnaître que les influences de milieu peuvent créer des prédispositions spéciales en vertu desquelles la maladie paraît quelquefois épidémique. Ces influences, il faut le dire, ne semblent s'exercer que dans les maladies épidémiques qui sont elles-mêmes la cause, l'occasion la plus fréquente de la broncho-pneumonie. Celle-ci apparaît alors comme complication, et modifie à ce point l'aspect de la maladie primitive qu'on a décrit ce nouveau complexus pathologique comme une affection mixte sous les noms de *bronchite capillaire épidémique*, *épidémie de catarrhe suffocant*, *épidémie de concrétions fibrineuses polypiformes du cœur*, *bronchite capillaire morbilleuse* (L. Colin). Sydenham et Ettmüller ont rapporté l'his-

toire d'une épidémie de fièvre catarrhale dans laquelle les vieillards surtout succombaient à un catarrhe suffocant. Huxham (1731-1742), Crivelli, en Italie (1733), Lepeq de la Clôture, ont publié des relations de ces épidémies dans le dernier siècle. Ces accidents se déclarent habituellement à l'occasion d'un froid intense, quand une fièvre éruptive se déclare dans un corps de troupes formé principalement de recrues ou de jeunes soldats. Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe, ont publié à Nantes la relation d'une épidémie de bronchite capillaire de ce genre (1840-1841.) Des faits analogues ont été observés à Lyon, par Armand, à Saint-Omer, à Paris et à Boulogne, par J. Périer. Bartels a insisté sur les dangers de l'encombrement; MM. Lévy, Laveran, Léon Colin, etc., les ont également démontrés dans divers travaux. Il suffit de lire les observations de ces bronchites capillaires pour reconnaître qu'il s'agit bien de véritables broncho-pneumonies avec réplétion de tout l'arbre respiratoire par une grande quantité de muco-pus, et dans quelques cas par de vastes hépatisations non granulées et doubles. Dans les épidémies de Nantes et de Lyon et dans celle de Bicêtre en 1870, les observateurs ont noté la fréquence, dans les cavités droites du cœur, de caillots blancs, tenaces, avec prolongement dans les divisions de l'artère pulmonaire; ces caillots paraissent avoir joué un rôle important dans les terminaisons par mort subite (péripneumonie maligne polypeuse).

Les *saisons* ne paraissent pas toujours exercer une influence très-marquée sur la broncho-pneumonie. Elle se montre beaucoup au printemps et à l'automne, mais uniquement parce que c'est à ces époques qu'on observe le plus de fièvres éruptives (De la Berge). Roger fait remarquer que c'est en hiver qu'on observe le plus grand nombre de pneumonies lobulaires qui succèdent à la bronchite simple. Les changements subits de température, le refroidissement dans le bain, ont été parfois des causes occasionnelles de la maladie chez les enfants (Cadet de Gassicourt).

Il semble résulter des expériences que Heidenhain a faites sur les animaux que les inspirations d'air sec très-chaud ou très-froid n'ont pas une influence très-nuisible sur les poumons. L'air humide et froid, au contraire, conserve dans les voies aériennes la température qu'il avait avant l'inspiration, et son inhalation détermine des bronchites et des pneumonies lobulaires disséminées, jamais de pneumonies lobaires.

Causes déterminantes. — Il faut, pour que les causes prédisposantes que nous venons d'énumérer exercent leur action, qu'une *bronchite* née dans des conditions spéciales vienne jouer le rôle de *cause déterminante*. Ces conditions se rencontrent dans toutes les affections de l'enfance qui présentent des manifestations fluxionnaires et inflammatoires du côté des muqueuses des voies respiratoires. En première ligne doivent se placer les fièvres éruptives, la coqueluche, la diphthérie, la grippe, la fièvre typhoïde, etc... Après ces maladies aiguës, nous passerons en revue les affections chroniques dans lesquelles la broncho-pneumonie apparaît souvent comme complication *ultime*.

La broncho-pneumonie se développe plus fréquemment dans la *rougeole* que dans les autres pyrexies. Parmi les fièvres éruptives, c'est en effet celle dans laquelle l'exanthème affecte de préférence la muqueuse des voies respiratoires. Les auteurs ont émis diverses opinions au sujet des circonstances qui provoquent l'apparition de cette complication; Rilliet et Barthez admettent dans quelques cas l'influence d'un refroidissement subit, opinion rejetée par Damaschino. Nous devons plutôt croire, avec Roger, que dans une première série de cas la complication est due à la diffusion de l'exanthème qui s'étend jusqu'aux petites bronches. Simple fluxion très-mobile de la muqueuse des grosses bronches, il donne lieu à des lésions plus profondes et plus tenaces lorsqu'il atteint les éléments beaucoup plus susceptibles qui constituent le parenchyme du lobule. C'est au plus fort de l'éruption, du deuxième au quatrième jour, que cette propagation est la plus fréquente (Becquerel, Rilliet et Barthez, H. Roger). La fluxion bronchique, de même que celle des muqueuses nasales et oculaires, précède l'apparition de l'exanthème, et il peut arriver que la broncho-pneumonie se déclare pendant cette période prodromique (Rilliet et Barthez, H. Roger); généralement alors la rougeole *sort mal*, et certains auteurs ont pris à tort cet effet pour la cause véritable. Ajoutons que suivant Sydenham et Trousseau la broncho-pneumonie se déclarerait le plus souvent vers le huitième jour de la rougeole : dans les faits observés par Damaschino, elle s'est déclarée du troisième au huitième jour, pendant l'exanthème; mais soit qu'elle le précède, ce qui est rare, soit qu'elle apparaisse pendant son évolution, la broncho-pneumonie résulte de la diffusion de la bronchite morbilleuse. Il n'en est plus de même lorsqu'elle se déclare pendant la convalescence ou après la disparition de l'éruption, lorsque le catarrhe du début est passé à l'état chronique; le refroidissement peut être alors la cause occasionnelle du développement de la complication. La fréquence et la gravité de ces broncho-pneumonies morbilleuses sont variables avec les différentes épidémies, et, comme nous l'avons vu, avec les saisons dans lesquelles elles se montrent, et avec les conditions dans lesquelles sont traités les malades. Barrier, sur 53 broncho-pneumonies, en compte 16 consécutives à la rougeole. Roger, sur 204 cas, en compte 45. Lorsque la rougeole se complique de gangrène de la bouche, on trouve ordinairement des lésions broncho-pneumoniques plus ou moins étendues. Il est possible qu'elles soient dues à une exacerbation de la bronchite morbilleuse, favorisée par la faiblesse générale des malades. Quelquefois les noyaux de broncho-pneumonie deviennent eux-mêmes gangreneux, et il est probable que cette terminaison est due à la pénétration dans la trachée de particules provenant de la bouche. Sur 20 cas de gangrène de la bouche, Rilliet et Barthez ont vu 16 fois la broncho-pneumonie survenir, Tourdes l'a observée 58 fois sur 68 cas. L'évolution de la broncho-pneumonie dans la rougeole ne présente rien de spécial; son début est d'autant plus accentué que la période d'éruption est plus avancée et que la température est plus basse. Elle se termine le plus souvent par la mort, surtout si l'enfant est jeune et débile. A

l'autopsie, on trouve isolées ou réunies les diverses formes de pneumonie lobulaire que nous avons décrites, avec des lésions bronchiques plus ou moins profondes suivant la durée de la maladie. La forme subaiguë et le passage à l'état chronique ont été observés plusieurs fois à la suite de la rougeole.

La *scarlatine* se complique moins fréquemment de bronchite que la rougeole. Aussi, les auteurs sont en désaccord au sujet de savoir si les broncho-pneumonies qui ont été observées ne doivent pas être rapportées à une diphthérie pharyngienne étendue à l'arbre bronchique (Damaschino).

Dans la *variole*, la broncho-pneumonie peut être encore considérée comme peu fréquente. Cependant, plusieurs exemples en ont été publiés (Becquerel) chez l'enfant et l'adulte.

La broncho-pneumonie complique fréquemment la *coqueluche* chez les sujets, jeunes à tel point que Desruelles la considérait comme devant survenir d'une façon certaine chez les enfants de trois à quatre ans. Les statistiques sont cependant très-variables à cet égard. Sée l'a observée chez un tiers des malades ; H. Roger, chez un cinquième ; Jacquart, sur 43 cas de coqueluche, a vu 17 broncho-pneumonies, dans lesquelles 11 furent mortelles. Le catarrhe bronchique, qui forme l'un des éléments de la coqueluche, peut donner lieu à la broncho-pneumonie dès le début de la maladie, avant l'apparition des accès de toux convulsive ; le diagnostic est d'autant plus difficile dans ce cas, que, comme nous l'avons dit, souvent la broncho-pneumonie fait cesser les spasmes. Trousseau cependant est allé trop loin en disant que cette influence se produisait régulièrement, car il est possible quelquefois de reconnaître que ces complications broncho-pneumoniques précoces doivent être rapportées à la coqueluche, lorsqu'on voit apparaître dans leur cours quelques accès de toux caractéristiques. La broncho-pneumonie diminue les quintes, mais ne les fait pas entièrement cesser. Le plus souvent, elle se déclare pendant ou vers la fin de la période convulsive. Suivant Damaschino, la broncho-pneumonie de la coqueluche se localiserait de préférence dans un des poumons ou dans un lobe. Une bronchite d'une nature spéciale est ici, comme dans la rougeole, la cause déterminante de la maladie, et l'on conçoit qu'elle doive apparaître facilement, si l'on se souvient de la lenteur de l'évolution de la coqueluche, de l'épuisement qui résulte des quintes et des vomissements, de la difficulté avec laquelle sont expectorées les mucosités bronchiques plus visqueuses et plus adhérentes que dans toute autre maladie. Outre ces conditions qui favorisent l'extension du catarrhe aux petites bronches, il faut tenir compte de l'élément nerveux de la maladie. H. Roger considère comme une cause adjuvante les troubles de la circulation pulmonaire en rapport avec les attaques ; et nous rappellerons à ce propos que Guéneau de Mussy croit que la toux spasmodique de la coqueluche est due à la compression et à l'irritation des nerfs du hile du poumon par les ganglions bronchiques hypertrophiés. Si cette opinion était démontrée, il faudrait rapporter peut-être à des désordres de l'innervation

vaso-motrice les congestions qui jouent un si grand rôle dans la broncho-pneumonie.

La *grippe* revêt un caractère de gravité extrême chez l'enfant, à cause de la fréquence de la broncho-pneumonie. Celle-ci se développe surtout chez les jeunes enfants, chez les vieillards et quelquefois même chez l'adulte, dans certaines épidémies (épidémie de grippe apshyxiante de Londres, en 1835).

Les relevés de Peter et Sanné montrent que la *diphthérie* est une des affections qui se compliquent le plus fréquemment de broncho-pneumonie. Le croup est, de toutes ses manifestations, celle qui en cause le plus de cas; Gerhardt l'a observée chez les trois quarts des individus atteints : sur 121 cas de broncho-pneumonie diphthéritique, 119 avaient eu pour origine des laryngites pseudo-membraneuses; dans 21 de ces cas, la trachéotomie n'avait pas été faite. L'angine et le coryza couenneux, même isolés, se compliquent parfois également de broncho-pneumonie (Sanné). L'apparition des accidents est le plus souvent précoce, du troisième au sixième jour (Peter, Sanné). Les fausses membranes se propagent du larynx aux bronches; assez souvent, cependant, les signes laryngés sont peu marqués, et il semble que l'infection se développe primitivement dans les bronches. La bronchite diphthéritique, par son extension plus ou moins rapide aux petites bronches, peut déterminer seule la formation des noyaux de pneumonie lobulaire. Mais il ne faut pas oublier qu'une bronchite catarrhale, parfois très-intense, complique souvent la diphthérie laryngée et bronchique, même avant la trachéotomie: c'est elle qui doit être seule mise en cause dans les cas de croup peu étendus. Fréquemment, la broncho-pneumonie a déjà débuté lorsqu'on fait la trachéotomie (Peter, Sanné) ; mais il faut reconnaître que cette opération doit entrer pour une part importante, sinon dans le développement, au moins dans l'aggravation des accidents. Le traumatisme, la présence de la canule, l'introduction d'un air froid et sec, contribuent à augmenter l'irritation des bronches; nous avons vu, de plus, à l'aide de l'examen microscopique, que le poumon, malgré la cravate et l'entretien de la canule, était parfois rempli de poussières et de petits corps étrangers (Soc. anat., janvier 1878). La broncho-pneumonie apparaît quelquefois, comme complication tardive, du huitième au dixième ou quinzième jour ou même beaucoup plus tard. Elle est due alors à la persistance de la bronchite, quelquefois à de nouvelles poussées de diphthérie. Au point de vue clinique, la broncho-pneumonie diphthéritique est surtout remarquable par l'obscurité de ses symptômes, mais elle est d'une telle fréquence qu'on peut, à peu près à coup sûr, affirmer son existence chez un enfant atteint de croup grave. Un des meilleurs signes est fourni par l'élévation de la température, qui peut atteindre 39 et même 40 degrés. Le sifflement laryngo-trachéal, les bruits canulaires chez les enfants opérés, rendent l'auscultation très-difficile; ces derniers peuvent être confondus avec le souffle bronchique (Sanné). Un des meilleurs signes aussi, d'après Millard, est la fréquence de la respiration:

dans la majorité des cas, la broncho-pneumonie serait à peu près certaine lorsque le chiffre des respirations dépasse 50. Les lésions de la broncho-pneumonie diphthéritique présentent les caractères fondamentaux sur lesquels nous n'avons pas besoin de revenir : souvent cependant, la prédominance des congestions est remarquable surtout dans les cas foudroyants. Il n'est pas rare non plus de trouver des atélectasies très-étendues, occupant quelquefois un lobe entier lorsque des fausses membranes épaisses obturent les grosses bronches. Les lésions mécaniques sont, en général, très-marquées, l'emphysème intra ou extra-vésiculaire est constant et parfois énorme. Les efforts violents, le rétrécissement considérable du champ de l'hématose par suite de l'obstruction bronchique, rendent facilement compte de la genèse de ces lésions mécaniques. C'est aux congestions et aux efforts que l'on doit également rapporter en partie les hémorrhagies sous-pleurales et intralobulaires, si fréquentes dans la broncho-pneumonie diphthéritique, que H. Roger en fait une forme spéciale, la forme hémorrhagique de la broncho-pneumonie, qui se rencontre dans les maladies infectieuses, dans la rougeole et dans la diphthérie, et reconnaît pour cause principale l'infection du sang. — Les diverses formes anatomiques se rencontrent dans la diphthérie : la forme pseudo-lobaire n'est pas rare. Il est souvent remarquable de voir avec quelle régularité se développent les noyaux de broncho-pneumonie dans tout le territoire qui dépend d'une grosse bronche envahie par les fausses membranes. Après la trachéotomie ou quand la bronchite est surtout catarrhale, les lésions n'ont pas les mêmes dispositions régulières et se disséminent dans le poumon. La mort est presque toujours trop prompte pour que les lésions aient le temps de parcourir leur évolution. Quelquefois cependant la broncho-pneumonie prend la forme subaiguë : elle évolue avec lenteur, le tissu conjonctif s'épaissit et s'infiltre de cellules embryonnaires, les bronches se remplissent de pus et deviennent le siége de dilatations vasculaires. Cette forme peut s'observer à la suite de la trachéotomie : quelquefois même la plaie du cou, déjà cicatrisée, se rouvre et livre de nouveau passage aux mucosités et à la suppuration. — D'autres lésions telles que l'œdème, la gangrène pulmonaire, la pleurésie surtout, peuvent encore venir compliquer la broncho-pneumonie diphthéritique (Sanné). Ajoutons que quelquefois la diphthérie elle-même s'est développée secondairement dans le cours des broncho-pneumonies de la coqueluche, de la rougeole.

Quoique la *fièvre typhoïde* s'accompagne fréquemment, dans l'enfance, d'accidents thoraciques plus ou moins graves, il est rare qu'elle se complique de broncho-pneumonie. Mon maître, Cadet de Gassicourt, n'en signale que deux cas sur cent cinquante observations. Celle-ci cependant a été plusieurs fois observée et il n'est pas juste de dire que les lésions se réduisent à une congestion hypostatique plus ou moins intense (Damaschino). H. Roger qui est pourtant partisan de cette opinion, fait lui-même remarquer qu'on trouve des congestions et des indurations partielles lobulaires dans les lobes inférieurs. Les lésions peuvent revêtir une forme

plus grave et nous avons déjà signalé ces broncho-pneumonies remarquables par leur prédominance dans le tissu périlobulaire et périacineux où l'on observe des lymphangites plus intenses que dans les autres formes et qui sont peut-être en rapport avec la tendance spéciale de la maladie à porter principalement sur le système lymphatique. Cette forme de broncho-pneumonie s'observe également chez l'adulte. La broncho-pneumonie peut se développer pendant les divers stades de la fièvre typhoïde, quelquefois pendant la convalescence. Comme nous le verrons, elle peut revêtir la forme subaiguë, et aboutir à la sclérose et à la dilatation des bronches.

Les diverses maladies que nous venons de passer en revue influent d'une manière prépondérante sur le développement de la broncho-pneumonie, en donnant à l'inflammation bronchique une gravité et quelquefois une forme toutes spéciales. Beaucoup plus rarement dans la bronchite simple causée par un refroidissement, on peut voir l'inflammation gagner peu à peu les bronches lobulaires et le lobule. Habituellement, cette marche s'observe dans les bronchites qui présentent de bonne heure des caractères de gravité, et quelquefois même l'évolution se fait avec une extrême rapidité, tellement qu'il semble que les deux phlegmasies bronchiques et pulmonaires se soient développées en même temps et que la broncho-pneumonie se soit constituée primitivement. Ces cas s'observent à la suite d'une perturbation de la circulation et de l'innervation, froid prolongé, brûlures très-étendues, etc... Cette marche foudroyante, (Wilks, Balzer) peut également s'observer dans les maladies que nous avons citées, notamment dans la diphthérie et dans la rougeole. Mais, même dans ce cas où la phlegmasie semble s'étendre d'emblée à toute la surface des voies respiratoires, l'examen des lésions montre que leur filiation existe toujours, et que leur succession, pour être plus rapide, n'en est pas moins réelle. C'est surtout, en effet, la lésion épithéliale qui progresse avec cette rapidité ; le parenchyme est noirâtre, gorgé de sang, en sorte que, avant l'intervention du microscope, ces lésions étaient considérées comme de simples congestions. Mais l'analyse histologique démontre l'existence d'une pneumonie desquamative plus ou moins intense dans tous les points congestionnés et de plus, dans les lobules qui ont été atteints les premiers, des lésions parenchymateuses variables en étendue et dont la localisation autour de la bronche prouve bien que celle-ci est le point de départ de l'inflammation.

Parmi les maladies chroniques qui se compliquent de broncho-pneumonie, il faut citer surtout les *maladies du cœur et des reins*. Les maladies du cœur se compliquent assez fréquemment de broncho-pneumonie, principalement chez le vieillard. Rayer l'a observée plusieurs fois dans le mal de Bright, et le récent travail de Lasègue sur les bronchites albuminuriques donne à penser que cette complication ne doit pas être très-rare. Nous nous bornerons à signaler l'*impaludisme chronique* qui a également paru, dans plusieurs cas, se compliquer de broncho-pneumonie.

La *tuberculose* n'est pas, en réalité, une cause de broncho-pneumonie ;

celle-ci ne se développe que lorsqu'une bronchite coïncide avec elle. Le fait peut se produire pendant une tuberculose pulmonaire en voie d'évolution et les noyaux de broncho-pneumonie se montrent le plus aux bases des deux poumons. Il est rare qu'on ne trouve pas, à l'autopsie des enfants tuberculeux, des noyaux de pneumonie développés pendant la période terminale.

Chez les enfants mal nourris, épuisés par de longues maladies, on voit souvent survenir des broncho-pneumonies qualifiées par les auteurs de *cachectiques* et qui apparaissent surtout dans les derniers jours de la vie. La cachexie et l'anémie qui résultent des maladies constitutionnelles, scrofule, tuberculose, rachitisme, diabète (Steiner), favorisent le développement de ces accidents. Il en est de même des affections chroniques de longue durée pendant lesquelles les malades restent trop constamment dans le décubitus dorsal (coxalgie, mal de Pott, etc...), La dysenterie, l'entérite le coryza simple ou syphilitique, le sclérème des nouveau-nés, présentent souvent cette complication ultime. C'est l'affaiblissement, la cachexie qui doivent surtout être mis en cause, le catarrhe bronchique serait sans gravité dans le plus grand nombre des cas. La stagnation du sang et des mucosités dans les parties déclives du poumon provoque ces broncho-pneumonies cachectiques qui ne s'accompagnent que d'une réaction peu marquée; la toux, la dyspnée, les signes physiques, sont également peu accusés et la complication reste le plus souvent latente.

Pathogénie. — Comme nous l'avons vu, on admettait autrefois que toutes les lésions de la broncho-pneumonie devaient être rapportées à l'exagération des sécrétions bronchiques. Les grains jaunes, d'après Fauvel, Béhier, etc..., seraient dus uniquement à la pénétration du pus dans le lobule, lequel en réalité ne participerait pas à la production des lésions : c'est la théorie dite de la bronchite capillaire.

D'après une autre théorie, soutenue surtout par Ziemssen et Bartels, le muco-pus formant bouchon commence par obturer les bronches et par déterminer l'affaissement et la congestion du lobule. Cette congestion constitue le premier degré de la pneumonie lobulaire, consécutivement l'hépatisation ne tarde pas à paraître. Nous avons déjà discuté et rejeté cette théorie qui tend à créer une pneumonie lobulaire indépendante de la bronchite (Voyez page 546). Elle est également détruite par ce fait, qu'il est fréquent de voir des noyaux de broncho-pneumonie se développer dans des portions de poumon non envahies par l'état fœtal. Celui-ci favorise cependant d'une manière évidente la marche des lésions dans le lobule; la congestion des zones splénisées doit lui être rapportée en grande partie, ainsi que l'œdème et l'exsudation qui lui succèdent.

En somme, le problème à résoudre est le suivant : est-ce l'inflammation elle-même qui se propage, de proche en proche, des bronches jusqu'aux lobules? Faut-il admettre que les produits de sécrétion, en pénétrant dans les bronches lobulaires et acineuses, déterminent l'inflammation du lobule en agissant comme les corps étrangers?

L'expérimentation sur les animaux confirme, jusqu'à un certain point,

cette dernière manière de voir. A l'aide d'injections de liquides irritants dans les bronches: térébenthine (Trasbot et Cornil), nitrate d'argent, chlore, ammoniaque (Jürgeusen), les expérimentateurs ont produit des bronchites rapidement suivies de pneumonies lobulaires suraiguës. Les mêmes lésions résultant également de l'irritation directe produite par les corps étrangers, ont été obtenues à l'aide de méthodes moins brutales. La section des pneumogastriques faite par Traube (1846) produit des lésions trop intenses, trop rapidement suivies de mort pour que les analogies soient complètes. Avant Traube, Reid (1839) et Longet (1840) avaient vu également ces lésions, mais ils les avaient considérées comme des pneumonies; Magendie (1816) pensait qu'elles succédaient à l'accumulation des mucosités dans les bronches dont la muqueuse avait perdu sa sensibilité; Legallois, Schiff, Wundt, ont simplement vu des troubles de l'innervation vaso-motrice. Arnsperger (1856) croit qu'il s'agit seulement d'un collapsus; Boddaërt (1862) adopte une opinion mixte, reliant les opinions divergentes. Friedlaënder, renonçant à la section des pneumo-gastriques, a imaginé de faire chez le lapin la section du récurrent, qui permet une survie beaucoup plus longue pouvant atteindre vingt jours, et cause des lésions comparables à celles qu'on obtient par la section des pneumogastriques. Les expériences de Frey ont confirmé les résultats obtenus par Friedlaënder; l'examen microscopique a prouvé qu'il s'agit bien d'une pneumonie lobulaire aiguë. Ces expériences, répétées par Charcot, lui ont démontré l'évolution d'un processus semblable à celui de la broncho-pneumonie : hypersécrétion bronchique, d'abord muqueuse, puis muco-purulente, lésions pulmonaires principalement dans les lobes supérieurs présentant l'aspect de l'hépatisation et de la splénisation. Au microscope, on retrouve les lésions caractéristiques de la splénisation et les nodules péribronchiques. Chez les chiens surtout, les lésions se rapprochent beaucoup de celles qu'on observe chez l'homme; il y a même de la fibrine dans les exsudats. Charcot fait remarquer un point important, c'est qu'il n'y a point d'atélectasie. Si l'animal survit pendant quelque temps, on voit les lésions envahir progressivement tout le lobule, et la plèvre participer à l'inflammation. L'accumulation des leucocytes et des cellules épithéliales fait peu à peu disparaître les zones splénisées. Les éléments, vers la troisième semaine, subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, le tissu conjonctif qui entoure la bronche et les acini prolifère et s'épaissit, le processus devient chronique. Évidemment la marche de ces lésions se rapproche beaucoup de celles qu'on observe chez l'enfant; les auteurs allemands vont même jusqu'à admettre identité complète (Wyss); la pathogénie de ces lésions s'explique par la pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes, liquide buccal, parcelles alimentaires, résultant de la paralysie des nerfs laryngés et de l'occlusion incomplète de la glotte. Chez le lapin, on observe, après la section des nerfs laryngés, des troubles considérables de la respiration et du cornage. Mais ces désordres s'apaisent bientôt et ils ne peuvent être expliqués par des troubles de l'innervation vaso-motrice du poumon, les nerfs laryngés étant

sans relation avec cet organe. Après la section du pneumogastrique, les mêmes effets se produisent, mais plus accentués ; par suite de la paralysie du larynx, les matières accumulées dans la bronche pénètrent en grande quantité dans les bronches où leur introduction est encore facilite par les respirations profondes qui succèdent à la section du pneumogastrique. Les animaux succombent bientôt à une pneumonie suraiguë. A part la paralysie des vaso-moteurs qui, dans ce dernier cas, aggrave encore les accidents, ceux-ci résultent aussi de l'action irritante, traumatique, exercée par les corps étrangers à la surface interne des bronches et amenant consécutivement une inflammation plus ou moins intense. Dans plusieurs expériences, l'introduction directe des mucosités dans les bronches, sans section des nerfs vagues, a donné des résultats positifs ; d'après les auteurs allemands, ces mucosités buccales sont plus irritantes que les autres matières qui pénètrent dans les bronches. Ils attribuent aussi un rôle très-important à la présence de parasites, de micrococcus formant des agglomérations plus ou moins considérables qui ont été vues dans les bronches, les alvéoles, les vaisseaux, les lymphatiques. Bulh, Éberth, Ivanowsky, Wyss, les ont trouvés dans la diphthérie, la grippe, la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde. On les trouve surtout dans les broncho-pneumonies au début ; mais leur présence dans des broncho-pneumonies d'origines si diverses, nous semble en contradiction avec le rôle important qu'on veut leur faire jouer.

Une première catégorie de broncho-pneumonies correspond directement à ces broncho-pneumonies expérimentales ; ce sont celles qui se produisent dans les cas d'apoplexie par lésions cérébrales accompagnés de parésie pharyngienne, par suite de la pénétration dans les voies aériennes des mucosités buccales, des matières alimentaires et des boissons, celles qui s'observent chez les aliénés (Calmeil, Guislain), dans les paralysies du pharynx et de l'œsophage, chez les individus cachectiques ; de même les broncho-pneumonies aiguës qu'on observe à la suite de la carie du rocher, du cancer de la langue, du noma, des abcès retro-pharyngiens, et qui s'accompagnent habituellement de gangrène. Au contraire, celles qui succèdent à l'introduction de corps étrangers non irritants donnent lieu à des broncho-pneumonies chroniques (Pneumonokonioses).

Mais dans les cas les plus nombreux de broncho-pneumonies, il n'y a pas pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes; dans ces cas, le muco-pus non rejeté par l'expectoration et séjournant dans les bronches, joue en partie le même rôle (Charcot) ; entraîné par la pesanteur, il vient irriter la muqueuse des petites bronches dans lesquelles il pénétre (Bühl), et facilite ainsi la propagation de l'inflammation. Celle-ci finit par atteindre le lobule et la pneumonie lobulaire ne tarde pas à se développer ; le muco-pus peut même pénétrer jusque dans les bronches lobulaires et participer ainsi à la formation des grains jaunes ou nodules péribronchiques. Cependant, comme nous l'avons déjà dit, ce fait de la pénétration du pus est secondaire, son rôle se borne à entretenir et à exagérer l'irritation. Les lésions éloignées, comme l'a fait remarquer Charcot,

telles que la splénisation dont le caractère anatomique est la pneumonie desquamative, ne peuvent en dériver. La splénisation ne peut être considérée davantage comme le résultat d'une action irritative exercée à distance par les noyaux d'hépatisation péribronchique, car souvent elle les précède. Il se produit là de proche en proche des lésions irritatives semblables à celles qui succèdent dans les acini des glandes aux lésions de leurs canaux excréteurs. Ces lésions sont surtout remarquables à la suite de la ligature du canal cholédoque et retentissent jusque dans les canaux biliaires les plus profonds. L'épithélium alvéolaire en continuité avec l'épithélium bronchique et originellement de même nature, subit les mêmes influences irritatives et participe aux mêmes altérations. Il y a donc desquamation alvéolaire et si l'irritation continue et devient chronique, il y aura formation d'un revêtement épithélial cubique, semblable à celui des petites bronches ; l'irritation épithéliale, dit Charcot, serait le fait le plus général, la pénétration des produits muco-purulents dans la cavité alvéolaire serait en quelque sorte accidentelle et ne jouerait qu'un rôle adjuvant. La formation des nodules péribronchiques serait subordonnée à l'existence de la péribronchite. Comme on le voit, c'est le processus dont nous avons donné le résumé à la fin du chapitre de l'anatomie pathologique ; favorisée par l'action de la pesanteur, par la persistance de l'hypostase et la progression du muco-pus, la bronchite gagne les conduits lobulaires. Si elle est peu profonde, catarrhale, c'est la pneumonie desquamative ou splénisation qui en sera le premier effet ; si elle comprend toute l'épaisseur de la bronche, si elle est parenchymateuse, en un mot, des lésions du même ordre se produiront dans les portions du parenchyme lobulaire voisines de la bronche et dans lesquelles viennent se perdre les ramuscules terminaux de l'artère bronchique. La notion des espaces interlobulaires et intralobulaires établie d'une manière si ingénieuse par Charcot, montre d'une manière saisissante la marche de ce processus (*Voy.* art. PHTHISIE, t. XXVII, p. 696.) Dans la structure du poumon, on peut distinguer, d'une part, le tissu pulmonaire proprement dit, représenté par les lobules et les acini, et d'autre part, le tissu conjonctif des espaces interlobulaires et interacineux. Or, ces espaces forment naturellement deux grandes classes : A, les grands espaces interlobulaires où se trouvent les bronches cartilagineuses avec les artères, les lymphatiques péribronchiques, les veines pulmonaires et bronchiques ; B, les petits espaces intralobulaires avec la bronche lobulaire et l'artère bronchique, les vaisseaux lymphatiques et le tissu conjonctif qui les unit, et les petits espaces interlobulaires et interacineux composés surtout de tissu conjonctif, et renfermant de nombreux lymphatiques et les veines pulmonaires (Charcot). Il est aisé de se rendre compte, d'après ces notions d'anatomie, du véritable siége de la broncho-pneumonie; c'est avant tout une maladie des espaces, et ce caractère s'affirme d'autant plus qu'elle présente une durée plus considérable.

L'inflammation atteignant à la fois les divers éléments de la bronche, les parois des vaisseaux, les lymphatiques et le tissu conjonctif de l'espace,

elle donnera lieu dans le lobule aux mêmes lésions de l'espace intralobulaire. Celles-ci sont rapidement propagées au tissu pulmonaire voisin pour former le nodule péribronchique, et aux espaces périacineux et périlobulaires dont les vaisseaux sanguins sont tributaires des vaisseaux situés dans les espaces intralobulaires et interlobulaires avec lesquels ils se continuent directement.

Ces notions sont importantes à connaître: elles expliquent les anomalies qui se rencontrent dans les diverses variétés de broncho-pneumonies. La forme suffocante, si dangereuse à cause de l'hypersécrétion considérable qui l'accompagne et qui produit l'emphysème par obstruction bronchique, est celle qui guérit le plus rapidement, parce que les lésions n'occupent que la surface des voies aériennes. Les formes parenchymateuses, au contraire, sont graves et se résolvent difficilement, parce que l'inflammation est en même temps superficielle et interstitielle, et comme telle, présente la tendance à la chronicité qui caractérise toutes les phlegmasies interstitielles.

La pneumonie franche, au contraire, a pour siége le tissu intermédiaire aux espaces ou tissu propre du poumon. D'abord limitée, mais sans localisation spéciale par rapport aux bronches, elle s'étend rapidement à tout un lobe, en envahissant des zones étendues de tissu pulmonaire. L'exsudat composé de fibrine et de globules blancs est libre dans l'intérieur des alvéoles; les espaces sont respectés. Il y a tendance naturelle à la résolution qui résulte à la fois du siége et de la nature de l'exsudat.

L'examen de ces diverses lésions et de leur pathogénie peut déjà nous faire prévoir que les phénomènes cliniques qui les accompagneront seront surtout ceux d'une bronchite généralisée, engouement bronchique avec dypsnée et toux, conduisant à une asphyxie rapide dans la forme suffocante, plus ordinairement lente dans les formes parenchymateuses. L'accumulation des mucosités peut être assez considérable pour empêcher de percevoir par l'auscultation les signes de l'induration pulmonaire, soit qu'elle empêche la pénétration de l'air dans les bronches, soit que les râles soient trop nombreux et couvrent le souffle bronchique. Celui-ci reparaît lorsque les mucosités se déplacent. Ces variations dans les symptômes physiques ne doivent être rapportées qu'aux deux éléments capables par leur mobilité d'apporter des modifications dans l'état des poumons, savoir : les mucosités et le sang. Il faut écarter, en effet, dans les causes de variations des signes physiques, la mobilité d'envahissement, celle qui dépend de la formation de nouveaux noyaux de pneumonie. D'autre part, ce que nous savons sur la fixité des lésions du lobule, ne nous permet pas de penser à une résolution rapide. La mobilité des signes physiques tient donc aux déplacements de la masse sanguine en rapport avec l'état fœtal, les poussées inflammatoires, les troubles de l'innervation vaso-motrice, et aux déplacements des mucosités par suite d'efforts, de spasmes des bronches, etc. Mon excellent maître, Cadet de Gassicourt, attribue un grand rôle aux congestions dans la physiologie pathologique de la broncho-pneumonie ; elles s'accompagnent de submatité, de souffle, d'une augmenta-

tion de la dypsnée, signes qui peuvent durer 24 heures, 2 ou 3 jours, puis cesser complétement. Il montre qu'à côté du processus inflammatoire, il y a des poussées congestives révélées par l'examen clinique et par le tracé thermométrique et qui modifient beaucoup la physionomie de la maladie, surtout son début. Cadet de Gassicourt établit l'existence de deux variétés cliniques sur cette mobilité des congestions, l'une à symptômes stéthoscopiques variables, l'autre à symptômes stéthoscopiques fixes.

Une réaction fébrile plus ou moins vive avec des exacerbations caractéristiques accompagne l'évolution de la broncho-pneumonie. Le rétrécissement du champ de l'hématose par suite de l'obstruction des bronches, et de la formation des foyers de pneumonie lobulaire, entraîne le développement de l'emphysème supplémentaire. Si le malade n'est pas tué par les progrès de l'asphyxie ou par une réaction trop violente, il y aura toujours à redouter une résolution incomplète, à cause des lésions interstitielles.

Traitement. — L'étude des causes nous impose immédiatement un certain nombre d'indications prophylactiques importantes. Comme nous l'avons vu, la broncho-pneumonie se présente avec une fréquence et une gravité toutes spéciales dans certaines épidémies de fièvres éruptives. On devra autant que possible dans ces circonstances établir une bonne aération des salles, éviter l'encombrement des malades, en un mot, mettre sévèrement en pratique toutes les règles de l'hygiène des épidémies.

Une source d'indications découle aussi de la faiblesse et de la débilité des malades en rapport soit avec leur âge, soit avec des affections antérieures. Lorsqu'une bronchite intense et généralisée se déclare chez un enfant, chez un vieillard, ou chez un individu affaibli, il faut s'efforcer d'éviter les conséquences redoutables qui résultent de l'influence d'un décubitus dorsal trop prolongé. Il est indiqué de forcer les malades à s'asseoir dans leur lit, de les faire changer fréquemment de position, de les promener dans la chambre si cela est possible. Valleix conseille le décubitus abdominal pour faciliter l'expectoration, et d'enlever directement avec le doigt les mucosités qui s'accumulent dans le pharynx. Ce traitement préventif ne s'applique évidemment qu'aux bronchites simples; il ne faut guère compter sur lui, non plus que sur les agents thérapeutiques, s'il s'agit d'une bronchite diphthéritique.

Au début, on doit régler tout d'abord l'emploi des moyens hygiéniques; la chambre est maintenue à une température de 15 degrés et le malade chaudement vêtu d'une camisole. On favorise ainsi la diaphorèse; on doit éviter cependant que l'air soit trop chaud et surtout trop seç et il est utile de faire autour du malade des pulvérisations ou des fumigations émollientes. L'air doit être renouvelé fréquemment avec les précautions voulues en pareil cas; le calme, le repos sont nécessaires. La plupart des auteurs, frappés des tendances adynamiques de la maladie, proscrivent la diète absolue. Le régime peut être réglé souvent d'après les désirs de l'enfant; le bouillon, le chocolat, le lait, les œufs, le lait de poule, le vin coupé, etc., sont les aliments le plus facilement acceptés.

Pour Rilliet et Barthez, les indications doivent être tirées principalement de la nature de la maladie : appartenant aux affections catarrhales, elle doit être combattue par les indications spéciales qu'elles réclament. Ce sont les évacuants beaucoup plus que les antiphlogistiques, qui rendront les meilleurs services.

Les *émissions sanguines* sont considérées aujourd'hui comme inutiles et même dangereuses dans le plus grand nombre des cas. La broncho-pneumonie, maladie secondaire, survenant le plus souvent chez des enfants déjà affaiblis par une autre affection, causée fréquemment par cet affaiblissement même, ne peut être favorablement modifiée dans sa marche par une médication aussi énergiquement spoliatrice. A ce titre, Damaschino, d'Espine et Picot les repoussent complétement; nous ne les avons jamais vues mises en usage pendant notre internat à l'hôpital Sainte-Eugénie. Hervieux, Rilliet et Barthez conseillent, dans certains cas, l'emploi des émissions sanguines locales (sangsues à l'anus, ou à la base du thorax, ventouses scarifiées). Roger croit aussi qu'une émission sanguine peut être d'une utilité réelle, chez les sujets âgés de plus de quatre ans, quand il s'agit de cas suraigus, à forme suffocante, dans lesquels la phlegmasie s'étend rapidement à tout l'arbre aérien. Il conseille également les ventouses scarifiées, les sangsues et même la saignée du bras (100 à 200 grammes), dans le but de diminuer l'intensité du mouvement fébrile et l'hypérémie des bronchioles.

Il est possible que cette perturbation énergique exerce une heureuse influence sur le mouvement fluxionnaire intense qui se produit dans le système broncho-pulmonaire. Cependant cette médication ne peut être appliquée qu'à un très-petit nombre de cas, et on peut en dire presque autant de celle qui consiste à employer les *contro-stimulants*. L'émétique à doses fractionnées (5 à 15 centigr.), de manière à obtenir la tolérance, l'oxyde blanc d'antimoine (de 3 à 5 décagr. à 1 gramme), et surtout le kermès minéral (de 5 à 10 centigrammes) ont été vantés par Rilliet et Barthez, par Legendre, etc. Les préparations antimoniales combattent l'élément congestif de la maladie, mais elles ont l'inconvénient de déprimer les forces ; aussi leur emploi méthodique et continu s'est-il fort restreint depuis quelques années.

On a prescrit comme exerçant une action antiphlogistique plus modérée, l'aconit, à la dose de 15 à 30 gouttes (Rilliet et Barthez). La digitale est considérée par H. Roger comme diminuant l'intensité de la fièvre ; il a vu la température s'abaisser, le pouls tomber de 150 à 120 et même à 110. Ces diverses préparations peuvent être prescrites seules ou associées au kermès (extrait de digitale et kermès, 3 à 5 centigr. de chacun dans un julep gommeux ou un looch blanc) ; leur action sur le cœur doit toujours être surveillée avec la plus grande attention.

Les préparations antimoniales, et principalement l'émétique, ont un rôle plus important à jouer, lorsque les signes d'obstruction bronchique indiquent impérieusement la nécessité de l'expulsion des produits de sécrétion accumulés dans les bronches. Cependant, parmi les *vomitifs*,

l'ipécacuanha est celui qu'on emploie de préférence, car on peut le répéter plusieurs fois, sans crainte de le voir affaiblir les malades, ou exercer une action nuisible sur le tube digestif. Laënnec, Fauvel, Rilliet et Barthez ont souvent insisté sur les avantages qu'on retire des vomitifs répétés coup sur coup. L'acte même du vomissement est utile, par les secousses qu'il produit, par l'hypersécrétion fluide et prompte qu'il détermine. L'ipécacuanha peut être infidèle dans quelques cas, soit à cause d'une tolérance spéciale, soit à cause de l'atonie du tube digestif, ou de la dépression causée par l'asphyxie. Rilliet et Barthez conseillent d'abord de faire précéder son administration de stimulants énergiques (sinapismes aux jambes, bains de pied sinapisés), à la suite desquels on voit parfois les efforts de vomissement se reproduire avec assez de force pour expulser le contenu des bronches. Dans d'autres cas, il faut recourir au tartre stibié qui agit parfois plus sûrement. Ce sel peut même être préféré dans les cas où l'on veut provoquer en même temps des évacuations stomacales et intestinales (H. Roger). Le sulfate de cuivre produit également ce double effet, mais parfois d'une manière beaucoup trop intense. Il est d'ailleurs peu employé, ainsi que l'apomorphine qui pourrait cependant être prescrite aux enfants qui refusent obstinément tous les médicaments. Dans ces derniers temps, les médecins ont restreint l'emploi des vomitifs ; évidemment très-utiles au début, alors que la bronchite prédomine, ils sont moins avantageux ou même inutiles lorsque l'infiltration des lobules est effectuée, il est préférable de recourir à ce moment aux autres moyens thérapeutiques.

Après les vomitifs qui agissent surtout comme *expectorants*, nous devons signaler les autres médications qui modifient la sécrétion bronchique ; le kermès, l'ipéca à dose nauséeuse (0,25 centigr. en potion ou en infusion) sont encore employés dans ce but, ainsi que la poudre de Dower dont l'action sédative répond en outre à d'autres indications. Ils peuvent rendre la sécrétion plus abondante, en même temps plus fluide, et faciliter ainsi son évacuation. Les balsamiques, la gomme ammoniaque, la décoction de baies de genièvre ou de bourgeons de sapin, les sirops de Tolu, de térébenthine, etc., rendent plutôt des services dans la période de déclin de la maladie, ou lorsqu'elle présente de la tendance à la chronicité. Il en est de même du sirop de ratanhia et de tannin, des préparations de soufre, et en particulier des eaux sulfureuses.

Les médications que nous venons de passer en revue répondent à des indications diverses ; elles agissent sur l'état général et combattent l'élément inflammatoire de la maladie, soit en agissant sur la turgescence du système vasculaire des bronches et des poumons, soit en empêchant l'accumulation des produits sécrétés dans l'arbre aérien. Les *révulsifs*, et principalement les vésicatoires volants, empêchent également l'extension de la fluxion sanguine broncho-pulmonaire. Repoussés par Trousseau, par Legendre, Becquerel, qui redoutaient la production d'ulcérations rebelles ou d'accidents plus graves (érysipèle, diphthérie, gangrène), ils ont été au contraire préconisés par Rilliet et Barthez et la plupart des

auteurs. Il est seulement recommandé de les faire peu étendus, de limiter leur temps d'application à cinq ou six heures tout au plus et de les panser avec le plus grand soin, de manière à éviter le contact de l'air et les frottements. L'apparition de la matité ou de la submatité, du souffle ou des râles sous-crépitants fins, annonce la production de poussées inflammatoires, et détermine ainsi le point où ils doivent être placés ; le plus souvent, c'est aux parties postérieures et inférieures de la poitrine, ou audessous de l'omoplate, et dans la direction des côtes. Dans beaucoup de cas, ils ont paru exercer une action très-manifeste sur la marche de la maladie, en empêchant l'extension des foyers de pneumonie, en diminuant la fluxion des voies respiratoires, et dans les dernières périodes, en hâtant la résolution. A ce moment, d'autres révulsifs, huile de croton sur le dos (Legendre), sinapismes, emplâtres de thapsia, teinture d'iode peuvent être employés également ; mais il faut leur préférer les vésicatoires pendant la période des poussées aiguës du côté des bronches ou des lobules pulmonaires. L'enveloppement des membres inférieurs dans la ouate simple ou légèrement sinapisée est un excellent moyen adjuvant.

Il y a moins à compter sur les agents de la révulsion intestinale. Les *purgatifs* sont employés pour hâter la résolution dans la période terminale, et quand il se présente des indications spéciales du côté du tube digestif. On prescrit surtout les laxatifs doux, la manne, le sirop de rhubarbe, l'huile de ricin, le sirop de chicorée et de fleurs de pêcher. Les médecins anglais se servent aussi du calomel à dose purgative ou à dose altérante, et dans ce dernier cas, l'associent parfois aux antimoniaux (West). Les mêmes indications spéciales s'appliquent aux *diurétiques* (sous-carbonate de potasse, oxymel scillitique, etc.).

Les *sédatifs* répondent à plusieurs indications symptomatiques ; sans parler du délire, des *convulsions* qui constituent une véritable complication, on a souvent à calmer une agitation très-vive qui s'empare du malade et s'accompagne d'une sorte d'éréthisme douloureux. Les quintes de toux, la dyspnée, l'insomnie sont exagérées dans ces circonstances. Les narcotiques peuvent être prescrits, même le laudanum (goutte par goutte) et le chloral (0,25 centigr., à 1 gramme) ; mais ces agents doivent être maniés avec précaution et réservés autant que possible pour les cas très-graves. On leur préfère l'eau distillée de laurier-cerise (4 à 10 grammes), la belladone (extrait, 1 à 3 centigrammes), le datura, la jusquiame, le bromure de potassium, les préparations de ciguë, de phellandrie, l'éther, le sirop de valériane, etc. L'alcoolature d'aconit est également prescrit (Rilliet et Barthez, H. Roger) et paraît exercer une action antiphlogistique modérée. Lorsque la fièvre est vive, quand la température atteint 39°,5 ou 40°, et qu'il existe en même temps des phénomènes nerveux alarmants, Rilliet et Barthez conseillent l'usage des *bains* de son, à 34°, ou 35°, d'une durée de dix minutes et répétés au besoin deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures. Ces bains sont suivis d'une sédation marquée, l'agitation cesse, et le malade retrouve parfois le sommeil. Dans quelques cas, ce moyen rend une plus grande énergie aux efforts

de toux, suivis d'expectorations qui débarrassent les bronches. Guersant, Blache, H. Roger, etc... et la plupart des auteurs ont reconnu également que les bains tièdes dans la broncho-pneumonie exercent une action à la fois sédative et stimulante, Ils s'accordent à dire cependant qu'on ne doit pas les prescrire dans le cas de trop grande prostration. Nous insisterons un peu sur d'autres *moyens hydrothérapiques*, peu employés en France jusqu'ici, mais qui, au dire des médecins étrangers qui les préconisent, rendent des services éclatants dans le traitement de la broncho-pneumonie.

Hildenbrand et Campagnano ont, les premiers, conseillé l'emploi des lotions et des affusions froides dans les pneumonies. Ghisi obtint, au moyen des bains froids, la guérison d'un enfant de 13 ans, arrivé à la période asphyxique de la broncho-pneumonie. Ziemssen recommande l'application de compresses d'eau fraîche sur le thorax, renouvelées toutes les dix minutes. Il a réussi par ce moyen à calmer les malades, à diminuer la dyspnée, à abaisser le chiffre de la température et des respirations. Jurgensen, dans les cas très-graves, où la dyspnée et la cyanose sont extrêmes, fait prendre aux malades un bain tiède de 20 à 25 minutes, après lequel il donne une douche d'eau froide en jet sur la nuque. Steffen a aussi employé cette méthode chez les jeunes enfants ; cependant sa statistique n'est pas encourageante, 4 cas de guérison seulement sur 97 cas.

Bohn, dans l'Encyclopédie de Gerhardt, conseille l'enveloppement dans le drap mouillé pendant plusieurs heures jusqu'à ce qu'on ait obtenu un abaissement suffisant de la température, la cessation de l'agitation et de la dyspnée. Cette pratique est recommandée aussi par Liebermeister, Schedel, Jürgensen, Cohn. Bartels n'a pas craint, dans les cas très-graves, de continuer l'emploi des enveloppements pendant plusieurs jours et plusieurs nuits sans interruption. Wyss va jusqu'à dire que ces enveloppements doivent être préférés à tous les autres moyens thérapeutiques. Voici comment ils doivent être employés : un drap ou une couverture de laine sont trempés dans de l'eau froide et tordus fortement; après avoir été plié plusieurs fois, le drap est étendu sur une couverture de laine qui le dépasse dans tous les sens. L'enfant est d'abord emmaillotté jusqu'aux aisselles dans le drap, puis dans la couverture sèche, laquelle est fixée au moyen de fortes épingles. Les bras doivent rester libres, et après l'enveloppement, la chemise de l'enfant qu'on avait eu soin de relever au-dessus des épaules est ramenée sur la couverture de laine. L'enveloppement dure deux heures; on laisse l'enfant sec pendant une demi-heure ou une heure et l'on recommence. Les enveloppements doivent être faits jour et nuit à intervalles plus moins éloignés suivant l'intensité de la fièvre. On emploie de l'eau plus ou moins froide, ou simplement de l'eau à la température de la chambre. Après chaque enveloppement, il est bon de faire prendre à l'enfant une cuillerée d'un vin généreux dans un peu d'eau. Il faut veiller à ce qu'il ne se produise pas de refroidissement des extrémités. Lorsque ces enveloppements sont commencés, on constate bientôt que l'enfant respire mieux, il tousse moins; l'état géné-

ral et local se trouvent améliorés ; l'enfant dort paisiblement dans l'intervalle des enveloppements. Ces intervalles deviennent de plus en plus grands à mesure que la température tombe ; à 39° ils sont de deux heures ; à 38°,5, de trois heures. A cette température, on les cesse le soir si la température du matin est normale ; il est bon cependant de les continuer encore une ou deux fois par jour.

Nous avons vu que la diaphorèse obtenue à l'aide des antimoniaux ne peut être recherchée longtemps, à cause des contre-indications spéciales fournies par l'*état des forces*. Depuis longtemps les médecins ont reconnu que l'asthénie est le trait dominant dans les diverses formes de la broncho-pneumonie (de la Berge, Legendre, etc.). On s'adresse surtout aux *stimulants*, pour la combattre : parmi les stimulants externes on prescrit surtout les onctions chaudes (axonge, huile, beurre de cacao), les formentations vinaigrées, les sinapismes. Le marteau de Mayor, l'inhalation de vapeurs d'ammoniaque, sont réservés pour les cas où il y a menace de suffocation et d'asphyxie. Les sudorifiques, la chaleur, les boissons chaudes aromatiques, le thé, le café, seraient d'une grande utilité, mais les enfants ne les acceptent souvent qu'avec les plus grandes difficultés. Les sels d'ammoniaque (chlorhydrate ou carbonate d'ammoniaque, 20 centigr. à 50 centig., acétate d'ammoniaque) répondent à une double indication, en modifiant les sécrétions bronchiques, et en stimulant l'énergie des malades. On emploie dans le même but l'acide benzoïque, (20 à 40 centigr.), l'infusion de polygala senega (1 à 3 grammes) ; le musc (20 à 40 centigr. dans un looch).

Mais parmi les agents de la médication stimulante, les *alcooliques* sont ceux dont paraissent résulter les meilleurs effets ; la potion cordiale du Codex, les vins de Malaga, de Xérès, Bagnols, Porto (30 à 100 grammes par jour) sont de puissants excitants dans les cas de débilitation profonde. L'alcool, le rhum (10 à 30 grammes, dans une infusion aromatique), le punch léger, l'élixir de Garus, remplissent les mêmes indications et combattent l'asphyxie en augmentant l'énergie des efforts respiratoires : il en est de même des préparations alcooliques, du quinquina (teinture de quinquina, 20 grammes). Dans les cas de *gangrène*, outre les stimulants, on prescrit encore les désinfectants et les antiseptiques (eau de Labarraque, acide phénique, eucalyptus, térébenthine, etc.., etc...).

Les divers alcooliques répondent à la nécessité de combattre la prostration qui survient si fréquemment dans le cours de la broncho-pneumonie. On leur adjoindra, si cela est possible, une alimentation tonique, lait de vache ou d'ânesse, bouillon américain, jus de viande, jaunes d'œufs, boissons vineuses, etc... L'inappétence absolue des enfants apporte souvent un obstacle invincible à l'ingestion des aliments ; les alcooliques, les préparations de quinquina, sont alors les ressources les plus puissantes dont nous disposions contre la débilitation.

Pendant la *convalescence*, on a encore à combattre le catarrhe bronchique qui persiste plus ou moins longtemps ; les expectorants, le tannin, les balsamiques, les eaux sulfureuses naturelles (Bonnes, Cauterets, etc.),

coupés avec le lait, peuvent rendre de grands services. Une surveillance attentive est nécessaire pour prévenir le retour des rechutes : un long séjour à la chambre (deux à quatre semaines) doit être imposé aux enfants. Pour le lever, pour l'alimentation, il est souvent sage de s'en rapporter à leur instinct (H. Roger). On ne tardera pas à leur donner une alimentation de plus en plus fortifiante (potages, œufs, viandes). L'emploi de l'huile de foie de morue, de l'iodure de fer, du phosphate de chaux, les cures de lait de chèvre, sont souvent nécessaires pour combattre l'anémie. Le rétablissement des forces peut être complété et avancé par un séjour à la campagne, dans les montagnes ou dans une station maritime ou thermale convenablement choisie.

Nous ne pouvons entrer ici dans de longs détails sur les indications spéciales : le traitement doit être modifié suivant les causes, les formes, les périodes de la maladie, suivant l'âge des sujets, l'état des forces, suivant les complications (convulsions, emphysème, pleurésie, gangrène, etc.), la prédominance de certains symptômes, etc., etc... Toutes ces indications thérapeutiques, variables avec chaque malade, sont du ressort de la clinique et ne peuvent être développées dans le cadre que nous sommes forcés d'adopter ici. Nulle ou à peu près dans les broncho-pneumonies consécutives au croup, la thérapeutique est également désarmée dans celles qui sont le résultat d'une cachexie profonde. Les toniques, les stimulants, sont les seules ressources qui nous restent contre les effets de la maladie. Dans les fièvres éruptives, dans le noma, dans la fièvre typhoïde, dans la coqueluche, des modifications spéciales sont nécessitées dans le traitement par l'affection primitive. Mais les indications principales sur lesquelles nous avons insisté dominent toujours ; on doit toujours s'opposer aux congestions actives et passives et à l'accumulation des sécrétions bronchiques, en agissant soit mécaniquement au moyen des vomitifs, soit indirectement par les stimulants, les révulsifs, etc. Quelle que soit la maladie primitive, la broncho-pneumonie qui vient la compliquer présente, en effet, des indications constantes tirées de la forme qu'elle revêt, de la prédominance de l'élément bronchique ou de l'élément parenchymateux. Dans la forme suffocante, bronchite capillaire, les vomitifs, les sédatifs, les révulsifs cutanés (ventouses, sinapismes) sont employés surtout pour combattre la dyspnée, et l'engouement des bronches. Dans les formes parenchymateuses, on peut parfois, au début, essayer des antiphlogistiques ; mais les révulsifs énergiques (vésicatoires), les stimulants et les toniques font ordinairement la base du traitement.

En résumé, au début, quand prédomine l'engouement bronchique, on peut commencer le traitement par un ou deux vomitifs ; puis tout en excitant une révulsion cutanée énergique (sinapismes, ventouses, pédiluves, enveloppements ouatés, vésicatoires), on prescrira les modificateurs des sécrétions bronchiques (kermès), les antiphlogistiques et les modificateurs de la circulation (digitale, aconit, etc...). A la période d'état, lorsque le parenchyme pulmonaire est envahi, les révulsifs doivent encore être prescrits, et de plus, les toniques, l'alcool, le quinquina, etc.... Pendant

la période de déclin, les toniques, une alimentation plus substantielle, les balsamiques et les sulfureux sont spécialement indiqués.

Consulter les traités de maladies des enfants, Rilliet et Barthez, Barrier, Bouchut, West, d'Espine et Picot, etc. et les indic. bibliogr. des art. Bronchite et Pneumonie de Monneret et Fleury.

Gerhard, On the Pneumonie of Children (*Amer. Journ. of med. Sc.*, 1re série, vol. XIV, p. 328, 1834, et t. XV, p. 87, 1835).

Delaberge, Recherches sur la pneumonie lobulaire observée à l'hôpital des enfants malades de Paris (*Journ. hebd. des progrès des sc. et instit. médicales*, 1834, t. II, p. 414, et t. III, p. 5).

Hourmann et Dechambre, Recherches cliniques pour servir à l'histoire des maladies des vieillards (*Arch. de méd.*, t. X, p. 263, 1836).

Valleix, Clinique des maladies des nouveau-nés, 1838, p. 40.

Becquerel, De l'influence des vésicatoires et des émissions sanguines dans la pneumonie des enfants (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. IV, p. 437, 1837).

Cruse, Ueber die acute Bronchitis der Kinder und ihr Verhältniss zu dem verwandten Krankheitsformen. Königsberg, 1839, in-8°.

Fauvel, Recherches sur la bronchite capillaire, purulente et pseudo-membraneuse (catarrhe suffocant, croup bronchique) chez les enfants, thèse de doctorat de Paris, 1840, n° 122. — De la bronchite capillaire suffocante chez l'adulte (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. X, p. 261, 1841). — Recherches sur la bronchite capillaire suffocante (catarrhe suffocant), etc... (*Mém. de la Soc. méd. d'observation*, t. II, p. 433, 1844).

Küttner, Ein Beitrag zur Lebre von der Bronchitis der Kinder (Caspers's *Wochenschrift*, 1841, nos 25 et 26, et Schmidt's *Jahrbücher*, Band XXXIV, p. 82, 1842).

Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe, Relation d'une épidémie de bronchite capillaire observée à l'Hôtel-Dieu de Nantes, 1842, in-8°.

Foucart, De la bronchite capillaire, thèse de doctorat de Paris, 1842, n° 128.

West, Clinical and Pathological Report of the Pneumonia of Children and its prevails among the Poor in London (*Brit. and for. Med. Review*, t. XV, p. 543, 1843).

Boudet, Rech. sur la gangrène pulmonaire des enfants (*Arch. gén. de méd.*, 1843).

Beau, Note sur l'inflammation catarrhale des voies aériennes chez les enfants (*Journ. de méd.* t. II, p. 97, 1844).

Legendre et Bailly, Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon chez les enfants (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. IV, p. 55, 184, 235, 1844).

Charlton, Pneumonie chez les vieillards, thèse de doctorat Paris, n° 71, 1845.

Chambert, Mémoire sur la bronchite capillaire et son traitement par l'émétique à doses réfractées (*Gaz. méd.* de Paris, 1845, p. 417, 455).

Legendre (F. L.), Recherches anatomo-pathologiques sur quelques mal. des enfants, p. 157, Paris, 1846, in-8°.

Michel, Pneumonie und Bronchitis der Kinder (*Arch. f. physiol. Heilk.*, Band VI, p. 9, 1847).

Valleix, Note sur la bronchite capillaire étendue et sur le traitement qui convient à certains cas de cette maladie (*Bull. de thérap.*, t. XXXII, p. 287, 1847).

Fauvel, Pneumonie des vieillards (*Union médicale*, 1847, p. 161).

Hérard, De l'emploi du tartre stibié à haute dose dans le traitement de la pneumonie, spécialement chez les enfants (*Union médicale*, 1847, p. 526).

Guersant, De la Pneumonie dans l'enfance et de son traitement (*Union médicale*, 1847, p. 327).

Friedleben, Ueber Atelectasis Pulmonum im fruheren und späteren Kindesalter (*Arch. für physiologische Heilk.*, Stuttgart, 1847, Band VI, p. 408).

Golding, Or the Pneumonia and Bronchitis of Infancy (*Brit. Obst. Record.*, n° 11, et Ranking's *Halfyearly Abstr.*, vol. VIII, p. 210, 1848).

Fuchs, Die Bronchitis der Kinder, Leipzig, 1849, in-8°.

Weiss, Morbillöse Bronchitis, Broncho-pneumonie, (*Journal für Kinderkrankheiten von Behr und Hildebrandt*, Erlangen, 1849, t. XII, p. 41.)

Duclos, De la Pneumonie muqueuse ou catarrhe suffocant chez les très-jeunes enfants (*Bull. de thérap.*, t. XXXVII, p. 441, 1849).

Beauvais, Du catarrhe pulmonaire chez les enfants, thèse de Paris, 1850, n° 234.

Gairdner, On the pathol. State of the Lungs connected with Bronchitis, etc. (*Monthly Journal*, vol. XI et XII, 1850-51).

Beauvais, Du catarrhe pulmonaire chez l'enfant, thèse de doctorat de Paris, 1850.

Foureau de Beauregard, De la pneumonie comme complication des maladies aiguës et chroniques, thèse de doctorat de Paris, 1851.

Weber (F.), Beiträge zur path. Anat. der Neugebornen. Kiel, 1851-54, p. 65.
Roccas, De la broncho-pneumonie et de la pneumonie catarrhale, thèse de doctorat de Paris, 1850.
Trousseau et Lasègue, De la pneumonie catarrhale et de la pneumonie lobaire de l'enfant (*Union médicale*, 1851, p. 455).
Rilliet et Barthez, Mém. sur quelques parties de l'histoire de la bronchite et de la broncho-pneumonie chez les enfants (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXVII, p. 129, 272, 1851).
Rilliet et Barthez, Maladies des enfants. Pneumonie 1838, in-8°. — Mém. sur la broncho-pneumonie vésiculaire chez les enfants (*Rev. méd. chir.*, t. XI, p. 129, 134, 1852).
Valleix, De l'utilité de l'enlèvement des mucosités laryngiennes dans la bronchite des jeunes enfants (*Union médicale*, 1852, p. 186).
Hauff, Zur Lehre von der Bronchitis und Broncho-pneumonie der Kinder (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1853, n° 27 et Schmidts *Jahrbücher*, Band LXXX, p. 331, 1853).
Decourteix, De la bronchite capillaire, thèse de doctorat, Paris, 1853, n° 214.
Ducrest-Lorgerie, De la bronchite capillaire et de la pneumonie consécutives à l'infiltration séreuse du poumon, thèse de doctorat, Paris, 1853, n° 105.
Addison, Capillary Bronchitis and strumous Pneumonia (*The Lancet.*, 1855, vol. II, p. 357).
Rufz, Quelques rech. sur la pneumonie des enfants (*Journ. des conn. méd. chir.*, t. III, p. 101, 1855-56).
Lebert, Traité d'Anatomie pathologique générale et spéciale, Paris, 1855, in-folio, t. I, p. 32, 611 et 615.
Robin (Charles), *Soc. de Biol.*, 1858, et Robin et Isambert, *Soc. de Biol.*, 1855.
Isambert et Robin, Carnification congestive (*Soc. de Biol.*. 1856).
Traube, *France médicale*, 26 juillet 1856.
Hewit, Bronchitis and consequent Apneumatosis with Remarks (*The Lancet.*, 1857, vol. I, p. 625).
Grüttner, De pneumonia lobulari infant. et de temperaturæ differentiis in ea observat. Dissertatio Gryphiæ, 1859.
Vulpian, Des Pneumonies secondaires, thèse de concours d'agrég., Paris, 1860.
Biermer, Zur Theorie und Anatomie der Bronchiener weiterung (Virchow's *Arch. für patholog. Anatomie*, Berlin, 1860, Band XIX, p. 94).
Mingot, Pneumonie der Neugebornen nach 118 Sectionen (*Journal v. Behr. u. Hildebrand*, 1860, p. 305.)
Laveran, Des influences nosocomiales sur la marche et la gravité de la rougeole (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, t. VIII, 1861).
Bartels, Bemerkungen über eine Masern Epidemie mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen (Virchow's *Arch. für pathologische Anatomie*, 1861, p. 21.)
Ziemssen, Pleuritis und Pneumonia in Kindesalter, Berlin, 1862.
Steiner, Ueber lobuläre Pneumonie der Kinder (*Prager Vierteljahrschrift*, 1867, Band III.)
Hervieux, Utilité des ventouses scarifiées dans les diverses formes de la pneumonie des enfants (*Union médicale* p. 86, 1863).
Salter (Hyde) On capillary Bronchitis (*British med. Journ.*, 1863, vol. I, p. 495, 553).
Peter, Des lésions bronchiques et pulmonaires dans le croup (*Gazette hebdomadaire*, 1864.)
Bierbaum, Bronchitis. Broncho-pneumonie (*Journ. für Kinderkrankheiten*, 1864, nos 7, 8.)
Sorel, De la broncho-pneumonie chez les enfants, thèse de doctorat, Paris, 1864, n° 81.
Trojanowsky, Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchiektasie. Dissert. inaug, Dorpat, 1864.
Cornil, Anat. pathologique des diverses espèces de pneumonies (*Gaz. des hôp.*, 1865).
Guillabert, Constitution médicale de la Pneumonie catarrhale, thèse de doctorat, Paris, 1865.
Steffen, Klinik der Kinderkrankeiten, 1865.
Holzhausen, Ueber Bronchiektasie, Diss. inaug., 1865.
Henoch, Ueber Pneumonie der Kinder (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1866, n° 11).
Smith, The modern treatment of Pneumonia in young children (*Edinb. med. Journal*, vol. XII, p. 414, 1866-68).
Charcot, Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques, 1867 et 2e édition, 1874.
Müller in Riga, Thérap. der infantilen Pneumonie (*Journal* v. Behr. u. Hildehrandt, 1867).
Colberg, Beitrage zur normalen und pathologischen Histologie der Lungen (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Leipzig, 1867, Band II. p. 453).
Krause, Pneumonie für Kindern, Leipzig, dissert. 1868.
Reilue, Etude sur la pneumonie et la pleurésie chez les enfants, thèse de doctorat, Paris, 1866.
Bergeron (Georges), Pneumonie des vieillards, thèse de doctorat, Paris, 1866.
Damaschino, Des différentes formes de la pneumonie des enfants, thèse de doctorat, Paris, 1867, n° 99.

STEINER, Bronchitis sicca bei Kindern (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1868, et Schmidt's *Jarhrbücher*, Band CXXXIX, p. 63, 1868).
BAYER (O.), Ueber die Versuche, croupöse Entzündungen der Respirations, organe künstlich zu erzeugen, und über die Specifität dieser Processe (*Arch. der Heilkünde*, Leipzig, 1868, Band IX, p. 85).
BONNEFOY, Essai sur la Pneumonie catarrhale, thèse de doctorat, Strasbourg, 1868.
SPENDER (I. K.), Some Points in the Pathology and Treatment of acute capillary Bronchitis (*Brit. Med. Journ.*, 1868, vol. II, p. 304).
GROS, De l'emploi de l'alcool dans le traitement de la pneumonie et de la broncho-pneumonie en particulier chez les enfants (*Union méd.*, 3e série, t. VIII, 1869).
ROGER (H.), Art., Broncho-Pneumonie (*Dict. encyclop. des Sc. méd.*, 1870).
LOAISEL de SAULNAYS, Complications pulmonaires et laryngées de la variole, thèse de doctorat, Paris, 1870.
Beitrage zur Kenntniss der Pneumonie im Kindesalter, par Rautenberg, de Saint-Pétersbourg (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, VIII Jahrgang., I Heft, ch. VII, Septembre 1871).
SIMON, Broncho-pueumonie infantile dans le cours de la coqueluche, thèse de doctorat, Paris, 1871.
BASSET, Pneumonie lobulaire chez l'adulte, thèse de Paris, 1872.
VOGEL. Traité des maladies de l'enfance, traduit par Culmann et Sengel, Paris, 1872.
COLIN (Léon), La variole et la rougeole à l'hôpital militaire pendant le siége de Paris (*Bull. de la Soc. des hôpitaux*, 1872).
RINDFLEISCH, Traité d'histologie pathologique, trad. Gross, Paris, 1873.
STEINER (J.), Compendium der Kinderkrankheiten, Leipzig, 1873.
FRIEDLAENDER, Untersuchungen über Lungenentzündung, Berlin, 1873.
WOILLEZ, Traité des maladies aiguës des voies respiratoires, 1873.
CAULUS dit Caylus, Pneumonie des vieillards, thèse de doctorat, Paris, 1874.
JÜRGENSEN, Catarrhal Pneumonie, in Ziemssen's *Handbuch d. spec. Path. und Therapie*, Leipzig, 1874, Band V, p. 184.
Bericht über eine Epidemie von Masern und Keuchhusten im Jahr 1868 (*Berliner klin. Woch.*, 8 nov., 1875, n° 45, p. 610).
JUST (Ed.), Pneumonie dans les affections organiques du cœur, thèse de doctorat, Paris, 1875, n° 5.
ROCHER (J. C.), Parallèle différentiel entre la pneumonie franche et la broncho-pneumonie chez les enfants, thèse de doctorat, Paris, 1875.
MOCQUOT (Gabr.), Essai de pneumographie pour servir à l'étude des maladies des enfants, thèse de Paris, 1875, n° 451.
DANTENBERGER Kenntniss der Pneumonie im Kinderalt (*Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*, 1875, Band VIII, p. 105).
STEFFEN, Ueber Streifen Pneumonie. (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1875, Band VIII, p. 223.)
DAUVERGNE père, Réflexions sur la broncho-pneumonie et son traitement à propos d'une épidémie de bronchite et de broncho-pneumonie (*Bull. de thérap.*, tome XC, p. 441, 1876).
LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (P.), Bronchite pseudo-membraneuse chronique, thèse de doctorat, Paris, 1876.
MASSONNIÉ, Etude sur quelques formes de cavernes pulmonaires consécutives à la pneumonie aiguë, thèse de doctorat, Paris, 1876.
BADHAM, An Essay on Bronchitis (*London med. Report.* 1876, t. IV, p. 63).
HEIDENHAIN (B.), Beitrag zu der Frage nach der Ursachen der Pneumonie (*Virchow's Archiv fur pathol. Anat.*, Band LXX, p. 441, 1877).
KŒSTER, *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 29, 1877, p. 427.
FREY (Otto), Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi, Leipzig, 1877.
CADET de GASSICOURT et BALZER, Broncho-pneumonie simulant la pneumonie franche (*Gaz. méd. de Paris*, 1878).
BALZER, Des hémorrhagies pulmonaires dans la broncho-pneumonie (Soc. anat., 1878). De la pénétration des poussières dans le poumon à la suite de la trachéotomie (Soc. anat., janvier 1878). — Contribution à l'étude de la Broncho-Pneumonie, thèse de Paris, 1878.
BOUCHUT, Traitement de la pneumonie catarrhale (*Gaz. des hôpitaux*, n° 25, 1878).
COLIN (Léon), Traité des maladies épidémiques, 1879.
PARROT, Les ecchymoses sous-pleurales dans les affections broncho-pulmonaires des enfants (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, septembre 1879).
CADET DE GASSICOURT. Traité clinique des maladies de l'enfance, Paris 1880, t. I.

F. BALZER.

PNEUMONIE CHRONIQUE. — Nous ne pouvons nous occuper, dans cet article, que des affections inflammatoires chroniques du poumon consécutives à des affections aiguës de même ordre en quelque sorte spontanées. Nous rejetons de notre cadre les *pneumonies chroniques partielles* consécutives à des lésions de natures diverses des bronches et du parenchyme pulmonaire. Ainsi, on trouve presque constamment autour des foyers apoplectiques, des kystes hydatiques et des diverses tumeurs du poumon, des lésions inflammatoires plus ou moins étendues, et aboutissant à la formation d'un tissu scléreux, ardoisé ou fortement pigmenté. Des lésions d'apparence semblable se produisent autour des tubercules et des cavernes. Primitivement, ces pneumonies prétuberculeuses ne présentent rien qui leur appartienne essentiellement en propre ; elles ne diffèrent point de celles qui caractérisent la broncho-pneumonie (Charcot), et aboutissent dans les formes chroniques à la même sclérose du tissu conjonctif, aux mêmes transformations granulo-graisseuses des épithéliums (Voyez pour la discussion de la pneumonie caséeuse l'article PHTHISIE, t. XXVII, p. 277). Les pneumonies consécutives à l'introduction des poussières dans les voies aériennes (pneumonokonioses) sont aussi des broncho-pneumonies. Nous nous bornons à les rappeler ici, ainsi que la pneumonie syphilitique : leur description viendra aux articles PROFESSION et SYPHILIS.

La gangrène et les abcès du poumon peuvent être aussi l'origine de pneumonies chroniques. Le processus inflammatoire, qui se développe à leur périphérie et qui amène la cicatrisation du foyer, s'étend parfois au poumon tout entier. Nous ne donnerons pas de ces cas une description à part; ils rentrent le plus souvent dans les variétés communes, sur lesquelles nous allons maintenant insister. Les pneumonies chroniques peuvent être aujourd'hui classées en un certain nombre de variétés bien distinctes. Nous devons dire dès à présent que, dans ses leçons professées à la Faculté de médecine en 1877-1878, Charcot a plus nettement encore caractérisé ces divisions, en montrant que les diverses formes de lésions chroniques peuvent succéder aux affections inflammatoires aiguës des bronches et du parenchyme pulmonaire. Ces lésions ont reçu des auteurs les noms de *cirrhose*, *squirrhe du poumon*, *pneumonie interstitielle*, *induration pulmonaire*, *sclérose du poumon*, *phthisie fibroïde*, etc. Ces dénominations, comme on le voit, s'appliquent à tous les cas et doivent être remplacées par des termes plus caractéristiques. Nous adopterons ici les genres décrits par Charcot, et qui sont fondés sur l'étude du siége primitif et de la marche des lésions. Une première variété, représentant à l'état chronique la *pneumonie lobaire* aiguë, évolue dans le parenchyme pulmonaire proprement dit, dans les alvéoles; deux autres variétés sont consécutives aux inflammations des bronches et de la plèvre: ce sont les *broncho-pneumonies chroniques* et les *pneumonies chroniques pleurogènes*. Il faut ajouter qu'il est fréquent de voir coexister les lésions de ces diverses formes ; presque toujours, dans les dernières périodes, le parenchyme pulmonaire, la plèvre et les bronches.

participent en même temps aux altérations. Les signes sont alors ceux de l'atrophie scléreuse et de la rétraction du poumon, affaissement du thorax, déplacement des viscères thoraciques et abdominaux, dilatation du cœur, etc. C'est surtout par l'examen des commémoratifs et de la marche de la maladie que l'on peut arriver à préciser la nature de l'affection.

A. Pneumonie lobaire chronique. — Cette forme de pneumonie chronique a été étudiée surtout en France; il faut citer notamment les travaux d'Andral, Grisolle, Hardy et Béhier, la thèse d'agrégation et les leçons de Charcot. Chez les auteurs allemands, nous ne trouvons que quelques passages dans les leçons de Traube, un travail assez complet publié par Heschl en 1856. Les travaux anglais publiés sur la pneumonie chronique sont plus nombreux, mais visent surtout la forme broncho-pneumonique. Le nombre des observations de pneumonie lobaire chronique véritablement digne de ce nom est donc peu considérable, lorsqu'on a soin d'éliminer, comme on doit le faire, les pneumonies aiguës qui affectent un certain caractère de chronicité par la lenteur de leur marche ou de leur résolution. La persistance des exsudats pneumoniques dans les alvéoles se manifeste parfois par des signes physiques, longtemps après la défervescence et le retour complet à la santé. Mais ces exsudats non résorbés persistent ainsi au sein du parenchyme pulmonaire, sans qu'il y ait coexistence d'un travail inflammatoire (Charcot). Grisolle a vu ainsi la *restitutio ad integrum* n'être complète que du 20e au 55e jour, 66 fois sur 105 cas. Sur 26 cas observés par Fox à ce point de vue, 5 cas ne se terminèrent qu'entre le 20e et le 25e jour, 1 cas entre le 25e et le 30e jour. Andral (cité par Fox, p. 755) a vu cette prolongation durer quatre mois. Des faits analogues ont été publiés par Rayer (*Gaz. médic.*, 1846), par Raymond, Aran, Hérard, etc. Ce sont là des exemples de résolution lente ; lorsqu'à la persistance des exsudats vient se joindre un processus inflammatoire du côté des parois alvéolaires qui les contiennent, la pneumonie chronique se trouve constituée, et à cette extension nouvelle du processus correspondent des phénomènes pathologiques nouveaux absents, dans la résolution lente, laquelle peut s'opérer avec toutes les apparences de la santé la plus parfaite (Grisolle).

Dans les cas moins heureux, le parenchyme pulmonaire devient le siége d'altérations plus ou moins profondes, aboutissant à la sclérose du poumon. Celle-ci peut se produire de deux manières différentes : 1° par un processus à marche continue, progressive, régulière, succédant à une première attaque de pneumonie aiguë; 2° par un processus à phases successives, à évolution interrompue, qui s'établit à la suite d'un certain nombre de récidives de la pneumonie aiguë dans le même point. Mais, que les phénomènes inflammatoires se déroulent d'une manière continue, ou qu'ils se succèdent, pour ainsi dire, en plusieurs actes, les lésions qui en résultent sont identiques dans les deux formes. Celles-ci présentent, en réalité, plus d'intérêt au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Anatomie pathologique. — Avant d'étudier les types variés d'altérations qu'on observe dans la pneumonie lobaire chronique, il importe de bien distinguer les lésions qui succèdent à la résolution lente de la pneumonie aiguë. Elles sont également peu connues : dans un cas où la mort était survenue trente-cinq jours après la défervescence, l'examen microscopique montra les alvéoles remplis de masses muqueuses englobant des corps granuleux, des leucocytes, des cellules épithéliales et des granulations graisseuses libres. Les parois alvéolaires ne présentaient aucune modification de texture appréciable (Charcot). Dans un autre cas, d'une durée à peu près égale, observé dans le service de Duguet, l'examen microscopique fait par Pitres révéla également la présence d'éléments granuleux dans les cavités alvéolaires dont les parois étaient saines.

Tout porte à croire que ces produits inflammatoires disparaissent lorsque la survie est assez longue.

Lorsque le processus inflammatoire envahit la paroi alvéolaire restée intacte jusque-là, une nouvelle série d'altérations se produit, présentant des caractères anatomo-pathologiques variables suivant leur degré d'ancienneté. C'est un processus nouveau qui commence et qui se manifeste cliniquement d'une manière spéciale.

Induration rouge. — Lorsque le malade succombe peu de temps après le passage de la pneumonie à l'état chronique, l'aspect du poumon présente un ensemble de caractères qui se rapprochent de ceux de l'état aigu et qui ont valu à la lésion les noms d'*induration rouge* (Andral, Hope, Förster, Charcot) ou d'hépatisation indurée (Lebert). Le lobe qu'elle occupe a augmenté de volume et de poids : son tissu est rouge, compacte, homogène, non crépitant, granuleux sur la coupe, mais moins manifestement qu'à l'état aigu. Le parenchyme est devenu plus ferme, plus condensé, plus sec que dans l'hépatisation rouge ; il est aussi plus anémié et plus pâle. Le cloisonnement interlobulaire est peu marqué ou nul.

De plus, il existe un épaississement de la plèvre, au niveau des parties indurées ; enfin, signalons un trait particulier, sur lequel a insisté tout spécialement Charcot : c'est l'*absence de dilatation des bronches*.

Les recherches histologiques faites autrefois par Lebert, Förster et Heschls ont été complétées dans ces derniers temps par Charcot. Dans tous les cas, les parois alvéolaires sont épaissies et infiltrées d'éléments jaunes, ronds et fusiformes ; les fibres élastiques restent intactes. Dans quelques cas le contenu fibrineux persiste encore pendant un temps assez long (Gouguenheim et Balzer) : ordinairement, les alvéoles sont rétrécis et renferment des cellules épithéliales englobées dans un magma granulo-graisseux. Il existe souvent des corps granuleux. Les cellules épithéliales qui persistent sont larges, polygonales ; elles contiennent souvent des cristaux de margarine. Il n'y a pas d'épithéliums cubiques (Charcot).

Ces diverses altérations se rencontrent chez les individus qui succombent environ un mois ou six semaines après le début de la pneumonie chronique. Dans quelques cas plus rares, l'aspect macroscopique de la lésion revêt des caractères différents qui lui ont fait donner le nom d'*indu-*

ration jaune. Celle-ci, à la vérité, ne paraît différer de l'induration rouge que par la couleur, et peut-être aussi par l'abondance des exsudats, qui en comprimant les vaisseaux anémient le parenchyme induré et lui donnent son aspect spécial. L'analyse histologique retrouve, en effet, dans ces cas, les mêmes lésions du côté des alvéoles que dans l'induration rouge.

Induration grise. — Lorsque la pneumonie chronique atteint une durée qui dépasse plusieurs mois, les altérations du parenchyme pulmonaire aboutissent à la sclérose. Mais le processus présente d'abord une *phase intermédiaire* dans laquelle les caractères de l'induration rouge persistent encore, mêlés à ceux de l'induration grise. Au bout de deux ou trois mois, le poumon présente encore des granulations, mais déjà beaucoup plus petites : sa coloration est *brune* avec des plaques ardoisées ; les travées interlobulaires se dessinent nettement. Le tissu présente à la coupe une surface plus ferme, plus sèche ; les bronches ne sont pas *dilatées*, et pourtant déjà l'hyperplasie du tissu conjonctif est assez considérable pour produire la rétraction et une diminution de volume du poumon.

Ces divers effets sont beaucoup plus accentués lorsque la lésion arrive à la deuxième phase de l'induration grise. Le tissu pulmonaire a subi alors véritablement l'altération que Cruveilhier désigne sous le nom de *métamorphose fibreuse*. Il faut quatre, cinq mois, une année ou davantage, pour que le tissu fibreux de nouvelle formation envahisse ainsi tout l'ancien foyer de pneumonie. A l'autopsie, le poumon présente une consistance telle que le doigt ne peut le pénétrer; son tissu crie sous le scalpel. Le plus souvent il ne crépite plus, reste imperméable et va au fond de l'eau ; quelquefois il est légèrement spongieux. Sa surface est lisse, sans granulations; elle présente habituellement une coloration ardoisée ou d'un gris cendré. Mais elle peut aussi être sillonnée de marbrures violacées, verdâtres ou noires. Les travées de tissu conjonctif sont vaguement dessinées sur la coupe qui est plane, sèche, ou laisse seulement sourdre un peu de sérosité sanguinolente. La plèvre est épaissie et forme une véritable coque fibreuse. A cette période ultime, le poumon est peu vasculaire, il est rétracté, ratatiné, globuleux, réduit aux deux tiers, à la moitié, ou même au tiers de son volume. Mais notons toujours que, malgré ce développement considérable du tissu conjonctif, *il n'y a pas de dilatation bronchique*.

L'étude histologique montre les alvéoles envahis par le tissu fibreux à tel point que leur nombre a considérablement diminué ; on voit, dans quelques-uns, des productions fibreuses proéminer sous la forme de polypes au milieu de leur cavité.

Celle-ci est quelquefois remplie d'épithéliums polygonaux ou renferme des corps granuleux. On n'aperçoit nulle part les traces d'un travail de caséification. Les alvéoles renferment en outre des cristaux aciculés nombreux.

Il se produit cependant un travail de dégénération spéciale ; car dans plusieurs cas on a noté l'existence d'excavations, sculptées au sein du parenchyme pulmonaire. Charcot les désigne sous le nom d'*ulcères du*

poumon pour les distinguer des cavités qui succèdent aux abcès de la pneumonie aiguë, ou des cavernes tuberculeuses. Ces excavations sont tapissées d'un revêtement membraneux : elles présentent les mêmes caractères que celles qu'on observe dans la pneumonie anthracosique.

Symptômes. — Comme nous l'avons déjà vu, l'évolution clinique de la maladie présente deux grandes variétés, suivant son mode de début et sa marche. Dans une première série de cas se rangent les pneumonies chroniques qui succèdent à courte échéance à la pneumonie lobaire aiguë.

Les accidents nouveaux s'annoncent souvent de la manière suivante : la pneumonie a évolué régulièrement, la défervescence et l'amendement des symptômes se sont produits à l'époque ordinaire, et ont été suivis du retour de l'appétit et d'une amélioration dans le fonctionnement des divers appareils. Mais les changements dans l'état local ne correspondent pas à cette disparition des phénomènes généraux. La percussion constate une matité d'une certaine étendue, et à l'auscultation on rencontre la respiration bronchique, la bronchophonie avec des râles sous-crépitants et muqueux (Grisolle). Jusqu'ici rien de spécial : ces symptômes s'observent également dans la résolution lente. Mais au bout d'un temps plus ou moins long la fièvre reparaît, et le plus souvent revêt d'emblée le caractère hectique, avec redoublements vespéraux, suivis de sueurs. Souvent alors l'ensemble des phénomènes pathologiques pourrait faire croire à l'évolution d'une phthisie galopante (Charcot, obs. de Monneret). Outre la toux, la dyspnée et la fièvre hectique avec sueurs, on constate, en effet, un dépérissement général, une cachexie rapide, accompagnée dans quelques cas d'œdème des membres inférieurs, de diarrhée. Dans d'autres cas, on voit reparaître, surtout chez les vieillards, les symptômes d'adynamie, l'état typhoïde, qui sont inséparables chez eux de l'évolution de la pneumonie. La terminaison fatale peut même être précédée de la formation d'eschares.

Les symptômes locaux ne sont pas tranchés comme dans la pneumonie lobaire aiguë. Le point de côté, la dyspnée, la toux, peuvent manquer ou être très-peu prononcés, surtout si la maladie ne revêt pas les allures de la phthisie galopante. Les crachats sont muqueux ou muco-purulents, comme dans la bronchite. L'exploration physique donne des signes variables suivant l'ancienneté de la maladie, mais qui n'ont rien de pathognomonique. Dans les premières périodes, ce sont purement et simplement ceux de l'induration pulmonaire ; vibrations thoraciques exagérées, matité absolue à la percussion, râles muqueux, souffle bronchique et bronchophonie. Quelquefois, lorsque l'induration est extrême, le souffle devient caverneux, et les râles peuvent prendre un timbre métallique. Enfin, dans quelques cas, l'auscultation a pu ne donner que des signes négatifs, absence de souffle et de râles, tenant sans doute à l'obturation momentanée des bronches par les produits de sécrétion (Grisolle, Charcot) plus ou moins concrets.

Lorsque la maladie a été de longue durée, ou dans certains cas à forme ulcéreuse, des symptômes cavitaires peuvent être constatés : outre le

souffle et les râles caverneux, on trouve à la percussion un son tympanique, et dans quelques cas un bruit de pot fêlé. Ces phénomènes n'existent que dans les cas où l'excavation est superficielle et assez considérable.

Comme on le voit, les symptômes de la pneumonie chronique peuvent être résumés de la façon suivante : symptômes généraux, hecticité, consomption, état typhoïde; symptômes physiques, ceux de l'induration pulmonaire, dans quelques cas, avec phénomènes cavitaires.

Mais il existe une autre catégorie de cas qui ne présentent pas la même marche continue et régulière. Au lieu de succéder à courte échéance à la pneumonie aiguë et d'évoluer ensuite sans interruption marquée, l'induration pneumonique ne s'établit qu'après le retour d'un certain nombre d'attaques de pneumonie aiguë se répétant sur le même poumon et dans le même point. Le nombre de ces récurrences fluxionnaires peut être plus ou moins considérable, et il ne faut pas oublier que la pneumonie chronique n'en est pas toujours fatalement la conséquence. Dans la pneumonie chronique récurrente, la *restitutio ad integrum* n'est pas complète après chaque récidive : un certain degré d'induration persiste dans l'intervalle des accès qui se reproduisent jusqu'à ce que l'induration et la sclérose du poumon soient telles que l'exsudation intra-alvéolaire devienne impossible. Quelquefois alors, la maladie se termine par une dernière poussée de pneumonie aiguë qui atteint l'autre poumon. Deux cas de pneumonie lobaire récurrente ont été observés à la Salpêtrière par Charcot : le premier, chez une femme morte à l'âge de soixante-seize ans, qui eut sa première pneumonie à gauche en 1861, et qui mourut en 1867, après avoir eu sept attaques du même côté. Elle succomba à la huitième, qui eut lieu du côté droit. Ces diverses récidives furent régulières et s'accompagnèrent des signes stéthoscopiques et des crachats rouillés caractéristiques. Les dernières attaques diminuaient graduellement d'intensité; la résolution était toujours très-lente, une respiration rude avec râles sous-crépitants persistait du côté affecté, en même temps qu'un peu de toux et d'oppression.

Voici l'histoire résumée de la seconde malade, qui succomba à l'âge de quatre-vingt-un ans :

Poumon droit. Sommet.

1863. Novembre. — Première attaque connue ; courbe régulière avec défervescence, sortie trois mois après, conservant au sommet du souffle et des râles sous-crépitants.

1864. Novembre. — Deuxième attaque, même siége ; courbe régulière avec défervescence, sortie un mois après, ayant toujours du souffle.

1865. — Troisième attaque au sommet gauche. — Décembre. Sortie un mois après, ayant encore du souffle. On ignore si elle avait déjà une pneumonie de ce côté.

1866. — Quatrième attaque avec complication de pleurésie enkystée à droite qui cause la mort. — Autopsie. — Induration ardoisée du sommet droit. — Pleurésie enkystée du même côté au niveau du lobe inférieur. — Induration fibreuse du sommet du poumon gauche.

Lorsque, dans les cas de cette nature, l'induration pulmonaire se trouve établie, elle présente des signes semblables à ceux que nous avons déjà signalés. L'évolution et la marche ne diffèrent que dans la phase en quelque sorte préparatoire de la pneumonie chronique.

Parmi les symptômes rares qu'elle peut présenter, il faut citer le rétrécissement thoracique sur lequel ont insisté Stokes, Wunderlich, etc., et qui est naturellement expliqué par la sclérose atrophique du poumon. Mais ce signe très-rationnel ne paraît pas avoir été observé d'une façon aussi accusée que dans les autres formes de pneumonie chronique.

L'expectoration, dans quelques cas, redevient jaunâtre, rouillée, lorsqu'il se produit une extension nouvelle du travail phlegmasique aux parties jusque-là restées saines. Des hémoptysies se sont montrées dans plusieurs cas.

La *durée* de la maladie est très-variable : indéterminée dans la forme récurrente, où elle est subordonnée au nombre et à l'intensité des poussées aiguës, elle est plus courte lorsque l'induration succède à courte échéance à la pneumonie aiguë. Elle peut durer, dans ces cas, de deux à cinq mois; quelquefois cependant la maladie se prolonge pendant plus d'une année. L'évolution clinique de la maladie présente trois phases dans la forme commune : 1° une *phase intermédiaire* succédant à la pneumonie aiguë, dans laquelle, la fièvre étant tombée, le malade semble devoir guérir complétement, quelques signes locaux seuls persistent; 2° une *phase d'activité* pendant laquelle le processus inflammatoire, un moment interrompu, reprend sa marche : la fièvre reparaît, des râles muqueux se font entendre dans la poitrine, des signes d'excavation pulmonaire peuvent être perçus; 3° ces phénomènes s'accentuent dans la *phase terminale* caractérisée par la cachexie et l'épuisement des forces, et dans laquelle la diarrhée, les sueurs profuses, se déclarent : le malade succombe en général dans le dernier degré du marasme. Quelques cas de guérison ont été signalés par les auteurs, mais on peut supposer qu'ils ont eu affaire à des résolutions lentes plutôt qu'à des pneumonies chroniques bien avérées.

La terminaison fatale peut être parfois précipitée par le développement de certaines *complications*, notamment les abcès ou la gangrène pulmonaire.

La formation d'*abcès* est annoncée par l'expectoration soudaine d'une quantité plus ou moins considérable de pus. Les phénomènes généraux qui précèdent la collection purulente sont peu connus : on a remarqué cependant que dans quelques cas la maladie avait évolué avec une température peu élevée (Traube, Charcot). Le pus est couleur lie de vin ou franchement phlegmoneux : il peut renfermer des débris villeux, dans lesquels le microscope démontre l'existence de fibres élastiques. Quelquefois aussi les crachats offrent une couleur *vert d'herbe* rappelant les crachats colorés par la bile (Traube), dont l'aspect serait dû à une matière colorante particulière de provenance hématique. Du reste, ces crachats n'appartiennent pas exclusivement aux abcès pulmonaires : Charcot les a retrouvés également dans deux cas de pneumonie caséeuse aiguë.

La *gangrène* est une complication beaucoup plus rare encore, et les quelques observations qu'on possède n'établissent pas nettement si elle est primitive ou consécutive à la pneumonie. C'est encore l'expectoration

qui en décèle le développement, par la couleur et l'odeur caractéristiques; il peut y avoir des hémoptysies. Enfin, on observe en même temps les symptômes graves, consécutifs à l'infection putride par résorption des débris sphacélés.

Étiologie. — L'influence pathogénique la plus importante est, sans contredit, la faiblesse des sujets, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause. Très-rare dans l'enfance, c'est dans l'âge moyen de la vie et dans la vieillesse qu'on observe habituellement la pneumonie chronique. Les maladies qui amènent un dépérissement profond ou la cachexie ont une certaine influence sur son développement : telles sont l'intoxication palustre (Heschl, à Cracovie), l'albuminurie (Bright). Une cause plus importante est l'alcoolisme, déjà signalé par Magnus Huss.

Les maladies organiques du cœur ont été également incriminées, mais sans preuves suffisantes.

Il en est de même pour la syphilis; les lésions scléreuses qui ont été notées dans le poumon par les auteurs ne peuvent être rapportées avec certitude à la pneumonie lobaire chronique.

Enfin, comme nous l'avons vu, il faut tenir grand compte du nombre des pneumonies antérieures. Lorsque la pneumonie lobaire se résout lentement, elle laisse après elle une lésion permanente des parois alvéolaires. Il s'établit ainsi une prédisposition aux récurrences ou tout au moins une cause d'appel propre à déterminer leur siége. Des phénomènes analogues se passent dans le cas de néo-membranes pleurales, renfermant des vaisseaux à parois embryonnaires, et qui deviennent facilement le siége de phlegmasies à répétition, pouvant se traduire chaque fois par la formation d'un nouvel exsudat séro-fibrineux (Paget, Charcot).

De plus, les cliniciens ont depuis longtemps remarqué que quelques personnes sont sujettes à des attaques répétées de pneumonie aiguë (W. Fox), comme s'il existait chez elles une véritable disposition constitutionnelle. Le même poumon, les mêmes parties de ce poumon, sont le siége de ces récurrences fluxionnaires. Sur 35 cas de pneumonie, Grisolle a vu 25 fois la maladie se reproduire sur le poumon d'abord affecté. Andral a vu un malade avoir 15 attaques de pneumonie dans l'espace de 11 ans; Chomel a cité 10 récidives, Franck, 11, Rulh, 28. Un enfant observé par Ziemssen a éprouvé en 5 ans 4 attaques de pneumonie ayant pour siége le lobe inférieur gauche, et une cinquième occupant le lobe supérieur droit. Les intervalles des récurrences peuvent être plus ou moins longs : suivant W. Fox, leur durée moyenne serait de 3 à 5 ans. Les attaques se succèdent plus rapidement à mesure qu'elles deviennent plus nombreuses. Suivant Charcot, leur fréquence paraîtrait encore plus grande, si les malades n'étaient pas perdus de vue : l'observation en ville et dans les hospices est plus instructive, à cet égard, que celle des hôpitaux.

Diagnostic. — Le diagnostic repose principalement sur l'étude des commémoratifs. En effet, les symptômes physiques n'offrent rien de particulier; la matité, la résonnance thoracique, le souffle tubaire ou caver-

neux, appartiennent à toutes les indurations pulmonaires. De même, les symptômes généraux : amaigrissement, fièvre hectique, sueurs, diarrhée, etc., se retrouvent dans toutes les affections pulmonaires qui conduisent à la cachexie.

C'est surtout avec la *phthisie* que la confusion est facile : cependant la pneumonie siége plutôt dans les lobes inférieurs; elle est localisée dans un seul côté, et dans un point limité. La tuberculose, bien qu'il ne soit pas rare de la voir prédominer aux bases ou d'un seul côté, s'observe plus régulièrement aux sommets, et se dissémine dans les deux poumons. Les symptômes généraux et l'évolution de la maladie ne peuvent servir à guider le clinicien : la phthisie lente comme la phthisie rapide peuvent être simulées par la pneumonie chronique ulcéreuse. Le diagnostic devient impossible, lorsque celle-ci siége au sommet.

Le *carcinome primitif* et *unilatéral* du poumon, surtout quand la cachexie n'est pas très-marquée et quand l'infection ganglionnaire fait défaut, ne peut guère être distingué de la pneumonie chronique. Quelques signes ont une certaine valeur : l'intensité de la douleur et de la dyspnée, de la toux, les crachats sanguinolents, les symptômes de compression, témoignent quelquefois de l'existence du carcinome. Mais ces symptômes peuvent manquer également, et l'on ne peut plus guère se baser que sur les antécédents et sur la fréquence relative des deux affections. Dans quelques cas, le ramollissement et la formation de cavernes dans la tumeur viennent encore rendre le diagnostic plus obscur. Ajoutons que, d'après quelques auteurs, le carcinome primitif s'observerait surtout dans l'age moyen, à partir de 25 ans (Carswell).

C'est surtout à l'aide des commémoratifs que la pneumonie lobaire chronique pourra être distinguée des autres indurations chroniques d'origine inflammatoire. Cependant celles-ci présentent une physionomie et une marche spéciale, et l'on pourra, dans certains cas, arriver par exclusion au diagnostic, lorsque celui-ci n'a plus à compter qu'entre les diverses variétés de pneumonie chronique. Bornons-nous à dire que la pneumonie diffère de la *broncho-pneumonie chronique* par son origine, elle reconnaît toujours pour cause une pneumonie lobaire, tandis que la broncho-pneumonie chronique a succédé à une broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë provoquée par diverses maladies générales (rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, etc.). Au point de vue symptomatique, si elle s'en rapproche par les symptômes généraux, elle s'en éloigne par les signes locaux : la dilatation bronchique, qui est presque la règle dans la broncho-pneumonie chronique, fait constamment défaut dans la pneumonie lobaire chronique. Il est vrai que celle-ci s'accompagne parfois d'abcès, d'excavations ulcéreuses dont les signes ressemblent beaucoup à ceux de la dilatation des bronches. C'est, en somme, comme nous l'avons dit, l'examen des commémoratifs qui peut fixer le diagnostic, car l'induration broncho-pneumonique prédomine habituellement d'un seul côté, comme la pneumonie lobaire, et, d'autre part, celle-ci s'accompagne souvent des signes d'une bronchite généralisée. Nous verrons cependant que la bron-

cho-pneumonie chronique s'accompagne, mais seulement vers la fin, d'une atrophie du poumon, d'une déformation de la poitrine et d'un déplacement des organes thoraciques et abdominaux, qui n'ont pas été signalés au même degré dans la pneumonie lobaire chronique.

Le diagnostic peut présenter les mêmes difficultés, lorsqu'il s'agit de *dilatations des bronches* survenues à la suite de bronchites répétées. Dans la majorité des cas, l'état satisfaisant des forces et de l'embonpoint, l'expectoration spéciale (vomique bronchique), les commémoratifs, ne laissent pas place au doute. Mais, quand la fièvre hectique se déclare, quand il existe une induration pulmonaire étendue autour des bronches dilatées, une erreur peut être commise, en l'absence des commémoratifs, surtout si en même temps les symptômes physiques de l'induration pulmonaire et de la dilatation bronchique prédominent d'un seul côté.

Nous n'insisterons pas sur les difficultés que peut présenter le diagnostic différentiel de la pneumonie chronique et de la *pleurésie chronique* partielle. La matité, l'absence du bruit respiratoire, se rencontrent dans les deux cas, mais dans la pneumonie chronique les vibrations thoraciques sont conservées ou exagérées, et il y a habituellement du souffle et de la bronchophonie. Dans les cas d'abcès, la nature et la quantité de l'expectoration serviront à établir une distinction entre la vomique pleurale et la vomique pulmonaire.

De plus, comme le fait remarquer Charcot, les symptômes généraux ont, dans la pneumonie chronique, une importance et un caractère de gravité tout autres que dans la pleurésie partielle.

Mais, si le diagnostic peut être fait dans la pleurésie chronique simple, il rencontre des difficultés presque insurmontables, lorsque celle-ci se complique d'inflammation chronique du parenchyme pulmonaire (pneumonie chronique pleurogène). La pneumonie lobaire pouvant, de son côté, se compliquer d'épaississement de la plèvre, le diagnostic devient impossible en l'absence des commémoratifs.

Les renseignements sur les antécédents du malade, sur sa profession, suffisent pour faire éliminer les indurations chroniques qui se développent à la suite de l'introduction de poussières de natures diverses dans le poumon.

Pronostic. — Toujours très-grave, d'autant plus que la pneumonie chronique n'évolue que chez les individus faibles ou épuisés par des maladies antérieures. Le pronostic varie donc suivant le degré de conservation des forces et suivant la forme de la maladie. Le type à marche continue présente évidemment la plus grande gravité, tandis que la pneumonie récurrente ne tue qu'au bout d'un certain nombre d'années. Le pronostic s'assombrit encore dans le cas où la fièvre hectique se déclare de bonne heure, et que la cachexie s'établit, et de même lorsqu'on voit apparaître des signes d'ulcération, de suppuration ou de gangrène du poumon. D'après la plupart des auteurs, la pneumonie chronique se termine régulièrement par la mort, et les guérisons citées doivent être considérées comme des cas de résolution lente.

Traitement. — Il ne peut être question d'un traitementcuratif pour la pneumonie chronique. Les révulsifs sont impuissants contre la sclérose. Ils sont, au contraire, tout à fait indiqués dans la phase intermédiaire, qui suit la pneumonie aiguë; et l'on doit s'efforcer de hâter la résolution quand il s'agit d'un sujet affaibli. Les larges vésicatoires doivent alors être appliqués sur le côté affecté. On pourrait aussi donner le tartre stibié, mais avec ménagement, et tout en insistant sur une médication tonique et reconstituante.

La prophylaxie aura également un rôle important à jouer chez les individus qui ont éprouvé déjà plusieurs attaques de pneumonie. Des précautions hygiéniques pourront alors avoir les meilleurs effets, en prévenant l'apparition de nouveaux accidents.

Mais, lorsque l'état chronique est constitué, il ne reste plus à remplir que des indications symptomatiques, et il faut avant tout se préoccuper de soutenir les forces du malade et de combattre la cachexie. Les révulsifs sont cependant encore indiqués à cette période ; lorsque des poussées congestives se déclarent, l'usage des cautères, du séton, pourra être de quelque utilité. On pourra aussi essayer contre la fièvre l'emploi du sulfate de quinine.

Un traitement spécifique sera tenté, lorsque la syphilis aura paru influencer la maladie.

Enfin des moyens appropriés seront employés pour combattre les complications qui peuvent survenir, notamment les abcès et la gangrène.

B. Broncho-pneumonie subaiguë et chronique. — Maladie toujours secondaire, retentissant dès son début sur le tissu conjonctif du poumon, la broncho-pneumonie présente pour ces deux raisons une tendance marquée à la chronicité. Aussi, comme nous l'avons vu, il n'est pas rare de trouver à l'autopsie d'enfants qui sont morts au bout de quinze à vingt jours de maladie des lésions profondes, interstitielles, qui résultent de l'organisation des exsudats. Ces lésions se rencontrent même dans les cas aigus d'une certaine durée : aussi est-il difficile d'établir un classement rigoureux et précis des broncho-pneumonies, de dire, par exemple où finit la broncho-pneumonie aiguë et où commence la broncho-pneumonie subaiguë. A cet égard, cependant, la distinction est plus facile en anatomie pathologique qu'en clinique ; le travail exsudatif correspond évidemment aux formes aiguës, le travail d'organisation aux formes subaiguës et chroniques. Celles-ci constituent une des formes de la cirrhose du poumon, dont la phase embryonnaire représente la forme subaiguë de la broncho-pneumonie, et dont la phase atrophique correspond à la broncho-pneumonie décidément chronique.

Ces deux dernières formes seules seront décrites dans ce chapitre, mais pour la broncho-pneumonie subaiguë nous ferons dès à présent remarquer que nous insisterons spécialement sur la forme pulmonaire, dans laquelle domine la lésion désignée sous le nom de carnisation. Bien que des lésions analogues puissent être rencontrées dans la forme bronchique de la broncho-pneumonie subaiguë, c'est la suppuration et la dilatation

vacuolaire des bronches qui tiennent la plus grande place dans son évolution, et nous avons eu occasion d'insister sur ces lésions à propos des terminaisons de la broncho-pneumonie aiguë.

Historique. — L'existence des formes lentes de la broncho-pneumonie a été reconnue de bonne heure : Léger décrit dans sa thèse sur la pneumonie des enfants une forme latente chronique dont il ne donne pas nettement les caractères anatomiques (1823). Berton rapporte dans son traité une intéressante observation de broncho-pneumonie datant de deux ans, recueillie dans le service de Guersant, lequel avait parfaitement reconnu la filiation des accidents survenus à la suite de la rougeole. Cependant la première bonne description appartient à Legendre et Bailly (1844), qui donnèrent aux lésions pulmonaires le nom de *carnisation*. De nouveaux faits furent publiés bientôt après par Rilliet et Barthez. Les auteurs anglais ont publié aussi sur ce sujet des travaux importants.

En 1838, Corrigan a nettement indiqué les traits principaux de la carnisation avancée dans son célèbre travail sur la cirrhose du poumon. Sutton (1865), Wilson Fox et Charlton Bastian (1871), ont rassemblé dans leurs mémoires des observations nombreuses, mais disparates, concernant tantôt la pneumonie lobaire, tantôt la pneumonie lobulaire chronique, souvent la tuberculose pulmonaire. Ces deux derniers auteurs croient, en outre, que l'altération des alvéoles qui aboutit à la cirrhose est indépendante de l'inflammation. Bastian donne au processus le nom de substitution fibroïde.

Parmi les travaux allemands les plus importants, nous citerons ceux de Ziemssen, Bartels, Jürgensen, dont les observations ont démontré l'existence d'une broncho-pneumonie subaiguë, qui dès son origine tend à la chronicité, ceux de Traube, de Biermer et de Trojanowsky, dont le nom a été déjà signalé à propos de la dilatation des bronches.

Tous ces divers travaux renferment des observations et des recherches intéressantes, mais n'établissent pas de démarcation bien nette entre les diverses variétés de cirrhose pulmonaire. Dans ses leçons de 1877, résumées dans notre thèse inaugurale et dans la Revue mensuelle, Charcot a dégagé d'une manière précise cette variété de pneumonie chronique, dont un des principaux caractères est la dilatation des bronches. L'examen microscopique a montré l'épaississement des travées conjonctives, la sclérose des parois alvéolaires, la prédominance des lésions dans le voisinage de la bronche. Charcot a pu montrer ainsi les relations qui existent entre les broncho-pneumonies aiguë, subaiguë et chronique; des lésions pulmonaires datant de plusieurs années ont pu de cette façon être rapportées à une broncho-pneumonie survenue dans le jeune âge. Cette interprétation s'applique à un certain nombre d'observations publiées dans divers ouvrages sous le nom de dilatation des bronches (Laennec, Cayol, Barth, Fauvel, Bucquoy, etc.). On trouve encore dans les *Bulletins de la Société anatomique* deux observations intéressantes, l'une de Rendu (1872), l'autre de Nélaton (1878), concernant une broncho-pneumonie subaiguë chez l'adulte et dont nous avons fait l'examen microscopique.

Anatomie pathologique. — Dans la *broncho-pneumonie subaiguë*, les lésions se localisent dans les points où siége la splénisation, c'est-à-dire à la partie postérieure des lobes supérieurs et inférieurs. On retrouve la même symétrie, mais la lésion a une tendance remarquable à se fixer sur un seul lobe, sous la forme pseudo-lobaire. Une coloration rose ou violacée remplace la couleur acajou ou bleu violet de l'état aigu. La consistance au toucher et à la coupe justifie jusqu'à un certain point le nom de *carnisation* de Legendre et Bailly, et la comparaison avec la chair musculaire. Le tissu est dense, lisse sur la coupe, sec, *sans granulations*, et il s'écoule à peine un peu de sérosité grisâtre. Cet aspect uniforme et homogène contraste avec l'aspect marbré de la broncho-pneumonie aiguë. Les bronches sont plus ou moins dilatées, surtout dans les lobes inférieurs. Quelquefois on observe un aspect aréolaire qu'on a comparé à la coupe d'un fromage de Gruyère. La dilatation est fusiforme ou sacciforme, les cavités contiennent un muco-pus plus ou moins liquide ou caséeux. La structure lobulaire du poumon est très-accentuée, grâce à l'épaississement du tissu conjontif. Cet épaississement est surtout marqué autour des bronches et des artères. Par suite de ce développement du tissu conjonctif, le cloisonnement interlobulaire, surtout chez l'enfant, se trouve aussi marqué dans la broncho-pneumonie que dans les pneumonies pleurogènes ou dans la phthisie fibroïde, que Charcot considère également comme une broncho-pneumonie. Enfin, malgré l'aspect planiforme de la coupe, on retrouve autour des bronchioles les nodules de la broncho-pneumonie aiguë, qui apparaissent à l'œil nu ou armé d'une loupe sous la forme de grains agglomérés, parfois saillants, de grappes présentant une coloration grise ou jaunâtre, et qui se détachent sur le fond rosé de la coupe. Le plus souvent, la bronchiole se distingue facilement au centre du nodule. Comme on le voit, les principaux traits de la forme aiguë se retrouvent ici; mais, autour du nodule, le fond rosé ou violacé qui caractérise la carnisation a remplacé la coloration plus foncée de la splénisation. La plèvre est habituellement épaisse, recouverte de fausses membranes; il y a de l'emphysème des parties non atteintes et les ganglions bronchiques sont tuméfiés. Ajoutons que dans cette période il n'y a pas encore d'atrophie du poumon et que l'insufflation est très-incomplète.

L'analyse histologique de ces cas subaigus a été faite par le professeur Charcot. Elle démontre l'existence d'une cirrhose commençante : toutes les parties du lobule subissent une infiltration de cellules embryonnaires, tandis que les exsudats intra-alvéolaires aboutissent à la désintégration granulo-graisseuse.

1° *Bronches et nodules péribronchiques*. — Les bronches contiennent du muco-pus, leur épithélium est conservé, mais tuméfié. Leurs parois sont infiltrées de cellules rondes et fusiformes, qui détruisent les tuniques musculaire et élastique (Trojanowsky). Consécutivement la bronche se déforme, se dilate à cause de la destruction de l'anneau musculaire. Ce fait primitif, antérieur à l'atrophie du poumon, réduit à néant la théorie de Corrigan, qui explique la dilatation bronchique par l'atrophie du pou-

mon et la rétraction du tissu conjonctif. Celle-ci est impuissante à produire cette dilatation lorsque les bronches sont intactes : Charcot en donne comme preuve la sclérose pulmonaire qui succède à la pneumonie lobaire chronique et dans laquelle les bronches conservent leur calibre normal, malgré la rétractilité du tissu fibreux de nouvelle formation.

L'artère voisine de la bronche est également épaissie par suite de l'infiltration de sa couche externe par les cellules embryonnaires. Celles-ci envahissent de même les cloisons interlobulaires et interacineuses. Le nodule péribronchique est plus ou moins nettement reconnaissable : habituellement les alvéoles sont encore remplis d'exsudats fibrineux englobant des cellules épithéliales et quelques leucocytes. Dans les cas plus anciens, les lésions des alvéoles sont moins nettement distinctes et ressemblent beaucoup à celles des points carnisés du lobule.

2° *Parties carnisées.* — Dans les parties lisses et roses, correspondant à la splénisation de l'état aigu, on trouve encore de la pneumonie desquamative, mais avec des caractères spéciaux différents : les alvéoles sont aplatis, déformés, ainsi que les conduits alvéolaires, et leurs parois renferment de nombreux éléments arrondis. Leur contenu subit plusieurs phases de transformation : les cellules épithéliales sont d'abord gonflées, très-granuleuses ; plus tard, elles se fondent en un magma granulo-graisseux, il y a des gouttelettes de graisse libre, ou bien il se produit des cristaux disposés en éventail, qui sont libres ou renfermés dans les cellules et offrent les réactions caractéristiques de la margarine. Tout le contenu alvéolaire peut avoir subi à divers degrés cette dégénérescence graisseuse. Enfin dans les points où la lésion est le plus avancée la paroi alvéolaire est revêtue par un épithélium cubique.

Ces lésions offrent d'ailleurs les mêmes variantes que dans la broncho-pneumonie aiguë. Tantôt le nodule péribronchique est nettement circonscrit, tantôt il se confond entièrement avec la zone de carnisation (hépatisation lobulaire généralisée). Enfin, la composition élémentaire du contenu des alvéoles en fibrine, globules blancs, cellules épithéliales, est également très variable suivant les cas, suivant leur ancienneté, suivant la nature de la bronchite génératrice. Deux grandes classes peuvent être établies : 1° les cas dans lesquels prédominent les lésions bronchiques, caractérisés par l'aspect alvéolaire sur lequel Corrigan a insisté ; 2° les cas dans lesquels prédominent les lésions du parenchyme pulmonaire, caractérisés principalement par la carnisation. Nous avons rapporté dans notre thèse deux exemples remarquables de cette dernière variété (p. 71).

Comme l'a fait voir Charcot, l'étude de ces cas subaigus permet de mieux interpréter les lésions quand il s'agit des *broncho-pneumonies chroniques*. Nous savons déjà que toutes les broncho-pneumonies tendent à la chronicité à cause de leur siége de prédilection dans le tissu conjonctif. Les exsudations diverses dominent dans la période aiguë ; la période subaiguë est caractérisée par l'infiltration de cellules embryonnaires avec tendance à l'organisation ; enfin, lorsque l'état chronique s'est établi, les lésions aboutissent à la sclérose. Charcot a

constaté la succession de ces lésions dans un certain nombre de cas considérés à des époques plus ou moins éloignées du début de la maladie primitive. Il est quelquefois possible d'en retrouver la série complète dans un seul cas ; la lésion la plus marquée existe alors dans les lobes inférieurs, tandis qu'elle est encore à l'état subaigu dans les parties supérieures du poumon.

Tels sont les cas de Rendu (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 209), et de Ollivier, cités dans les leçons de Charcot. Dans ce dernier cas, le début des accidents remontait à un an : le lobe supérieur encore volumineux renfermait des nodules distincts et des bronches peu dilatées (2me degré des lésions, état subaigu) ; les lobes inférieur et moyen confondus étaient atrophiés, les bronches considérablement dilatées, simulant des cavernes. C'est la lésion décrite par Corrigan, avec le cloisonnement interlobulaire, l'épaississement de la coque fibreuse pleurale, et un certain degré d'atrophie du poumon. Cependant, dit Charcot, malgré la date déjà plus ancienne des lésions, les caractères histologiques sont, dans ce cas, les mêmes que dans la broncho-pneumonie subaiguë, avec quelques variantes de peu d'importance.

Enfin l'évolution chronique se termine par la cirrhose et l'atrophie du poumon. Il peut être réduit au volume du poing ; son tissu dur, criant sous le scalpel, est comme cartilagineux ; la teinte violacée ou rosée de la carnisation est remplacée par une coloration ardoisée verdâtre ; la surface est sèche, lisse, les nodules sont effacés. L'épaisseur de la coque pleurale, le cloisonnement du poumon, sont de plus en plus accusés. Les alvéoles sont affaissés et ont subi eux-mêmes l'induration fibreuse. Enfin, il y a *dilatation des bronches*, toujours plus ou moins prononcée, caractère important qui manque dans l'induration grise ardoisée qui constitue la période ultime de la pneumonie lobaire chronique. Ces lésions ont été rencontrées dans les cas d'ancienne date comme celui de Jürgensen.

L'atrophie scléreuse et la rétraction du poumon sont suivies de lésions spéciales du côté du thorax et des organes intra-thoraciques. Le cœur est entraîné du côté du poumon rétracté, à gauche vers la région sous-claviculaire, à droite et en haut au niveau de la quatrième côte à droite du sternum. En même temps, le ventricule droit se dilate et s'hypertrophie (dix fois sur trente, Bastian), d'où résultentdes hydropisies notées dans un certain nombre d'observations, l'œdème des membres inférieurs, l'ascite. Le diaphragme et les organes abdominaux sont attirés vers la partie supérieure de la poitrine (Traube). Le thorax subit la déformation décrite par Laennec et consécutive à l'atrophie pulmonaire qui suit la pleurésie chronique : aplatissement dans tous les sens, rétrécissement des espaces intercostaux, épaule et pointe de l'omoplate abaissées. Comme nous le verrons, ces déformations sont plus accentuées encore lorsque la plèvre prend une part importante aux altérations. Nous n'insistons pas sur les lésions des autres organes qui sont évidemment en rapport avec la durée de la maladie et avec la marche qu'elle a suivie.

Nous signalerons seulement une complication constatée quatre fois par Biermer : les abcès du cerveau, qui dans deux cas parurent de nature gangreneuse.

Symptômes. — La maladie confirmée présente toujours à peu près le même tableau : elle varie seulement à son début, suivant qu'elle succède à la forme aiguë ou qu'elle se montre dès l'origine avec son caractère particulier. Les auteurs ont insisté sur les rémissions qu'on peut observer dans les cas aigus de broncho-pneumonie, principalement quand la maladie présente une certaine durée. Ces rémissions apparentes sont encore plus marquées lorsque la broncho-pneumonie passe à l'état subaigu. L'état général s'améliore, la soif est moins vive, l'appétit reparaît, quelquefois même exagéré (Legendre), la fièvre se modère et peut même cesser pendant la plus grande partie de la journée. La respiration est plus facile; la toux et l'oppression diminuent. Mais ce bien-être ne dure pas : le mouvement fébrile reparaît dans la soirée, les pommettes des joues deviennent rouges, la température s'élève, le pouls remonte à 130 ou 140, la dyspnée et la toux s'accentuent de nouveau. L'accès fébrile est suivi de sueurs abondantes. Si l'on ajoute à ce tableau la faiblesse et l'amaigrissement qui se prononcent de plus en plus, on voit que la maladie revêt à s'y méprendre les allures de la phthisie.

Dans les cas qui prennent dès le début la marche subaiguë, la maladie se comporte à peu près de la même manière. L'appareil fébrile est peu intense (38,5 à 39°), irrégulier, sans type. Les oscillations de la courbe thermique sont très-prononcées; la fièvre peut manquer chez les enfants très-faibles. La toux et la dyspnée augmentent progressivement, ainsi que la faiblesse et l'apathie; les malades présentent bientôt l'habitus phthisique. Le facies est amaigri, pâle ou légèrement cyanosé, souvent avec un teinte cachectique. L'amaigrissement augmente rapidement, la peau est flasque, ridée; l'appétit nul, quelquefois exagéré pendant les rémissions.

Dans les premiers temps, les symptômes locaux et fonctionnels sont ceux de la bronchite. Habituellement la douleur thoracique manque, ou n'a rien de fixe: la toux, la dyspnée, sont variables suivant l'intensité de la bronchite génératrice. Elles sont quelquefois nulles ou peu marquées lorsque les lésions pulmonaires s'établissent lentement dans le cours d'une bronchite chronique. Elles s'accentuent davantage dans les cas où la maladie évolue plus rapidement. L'expectoration peut être nulle, ou très-abondante, quelquefois même dès les commencements de la maladie (Legendre); à la suite d'efforts, de secousses violentes, de quintes douloureuses, une grande quantité de liquide muco-purulent quelquefois fétide est expectorée. Dans quelques observations l'expectoration est accompagnée de vomissements. Quelquefois elle est simplement muqueuse.

L'examen de la poitrine donne des signes en rapport avec l'ancienneté et la forme de la maladie. Si elle succède à une broncho-pneumonie aiguë à forme parenchymateuse, les signes de l'induration pulmonaire persistent à la percussion et à l'auscultation. Dans les formes subaiguës d'emblée, la percussion ne révèle d'abord rien d'anormal; à l'auscultation les

râles de bronchite sont disséminés dans les deux côtés de la poitrine. Longtemps cet état local reste stationnaire; peu à peu les signes tendent à prédominer d'un seul côté, quelquefois au sommet, plus souvent à la base. L'exploration peut alors révéler quelquefois un ensemble de signes *propres à faire soupçonner* le passage à la carnisation (Legendre); c'est d'abord une matité plus grande, un souffle plus intense, comme caverneux, accompagné de gros râles muqueux ou même de véritables gargouillements. Ces divers signes, comme on le voit, sont en rapport avec l'induration du tissu pulmonaire et la dilatation des bronches. Mais ces lésions sont quelquefois très-accusées, sans que cependant l'examen les fasse nettement connaître.

Les symptômes généraux sont ceux de la fièvre hectique, surtout dans les dernières périodes de la maladie. Le contenu purulent et fétide des bronches est résorbé et donne lieu à la production d'accès fébriles pseudo-intermittents. Des sueurs abondantes affaiblissent les malades, dont la nutrition ne tarde pas à souffrir. L'amaigrissement est de plus en plus accentué, les malades ont tout à fait l'aspect des phthisiques, la face chez les enfants devient ridée, ils ressemblent à de petits vieillards; quelquefois elle est bouffie, des œdèmes cachectiques apparaissent aux pieds et aux mains; la peau sèche, rugueuse, se recouvre de pustules d'ecthyma en différents points du corps. Quelquefois les enfants en se grattant transforment cette éruption insignifiante en ulcérations rebelles qui siégent autour du nez et de la bouche (Ziemssen). Souvent il survient une diarrhée abondante et les malades finissent par s'éteindre, parfois sans agonie, dans le dernier degré du marasme.

Dans la *broncho-pneumonie* chronique avec cirrhose et atrophie du poumon, les signes fournis par l'auscultation sont ceux de la dilatation des bronches, affaiblissement ou suppression du murmure vésiculaire, souffle rude, caverneux, gros râles humides, gargouillements, bronchophonie etc. Mais, tandis que dans la dilatation qui succède aux bronchites chroniques les signes fournis par la percussion se réduisent à un peu d'obscurité ou de diminution du son au niveau des dilatations, dans celle qui résulte de la broncho-pneumonie chronique on trouve les signes d'une induration plus ou moins étendue, matité, exagération des vibrations thoraciques.

Les signes d'induration sont plus accusés quand la maladie remonte à plusieurs années, quand le poumon sclérosé a subi une atrophie plus ou moins considérable. Dans cette période terminale, la lésion broncho-pneumonique s'accompagne de troubles de voisinage qui peuvent servir à la caractériser au point de vue clinique. L'atrophie du poumon est accompagnée de gêne dans la circulation cardio-pulmonaire, et de l'hypertrophie avec dilatation du ventricule droit qui entraîne l'œdème des membres inférieurs et l'ascite.

Le cœur se dévie plus ou moins du côté de la lésion pulmonaire : à gauche, vers la région sous-claviculaire; à droite et en haut, au niveau de la quatrième côte à droite du sternum. Dans ces cas, le cœur bat en

quelque sorte à nu sous la paroi thoracique, et l'impulsion peut être sentie depuis la deuxième jusqu'à la quatrième côte du côté de l'aisselle (Peacock, *Reynold's System*). Le retrait du poumon entraîne en même temps la déformation de la poitrine, son aplatissement dans tous les sens, le rétrécissement des espaces intercostaux (Nothnagel); l'épaule et la pointe de l'omoplate sont abaissées; enfin le diaphragme subit la même attraction et peut remonter jusqu'à la quatrième côte (Traube).

Les symptômes rationnels présentent la plus grande analogie avec ceux de la dilatation des bronches: dyspnée exagérée par les mouvements et les efforts, toux fréquente venant par accès suivis d'une expectoration très-abondante, même chez les jeunes enfants, muco-purulente et fétide. Les hémoptysies ne sont pas rares; elles ont été notées seize fois sur trente-neuf cas. La maladie peut être fort longue, grâce à des améliorations plus ou moins marquées. Cependant elle évolue plus rapidement que dans la dilatation des bronches consécutive à la bronchite chronique et les symptômes généraux sont d'ailleurs plus accusés. Il y a des accès de fièvre le soir, des sueurs, de l'amaigrissement, l'habitus extérieur est celui de la phthisie chronique que la broncho-pneumonie chronique simule à s'y méprendre.

Marche, durée, terminaison. — La marche de la maladie présente les mêmes caractères dans les deux formes subaiguë et chronique, et ne diffère que par la rapidité ou la lenteur de son évolution. A la suite d'une broncho-pneumonie survenue pendant la rougeole, la coqueluche, etc., ou même à la suite d'une bronchite simple intense (Legendre), on voit des symptômes de catarrhe bronchique persister et s'éterniser avec des allures traînantes, quelquefois avec des améliorations plus ou moins longues. Le malade tousse, expectore abondamment, s'amaigrit, a des sueurs nocturnes; en un mot, il ne tarde pas à prendre l'aspect d'un phthsique chez lequel la maladie revêt tantôt la forme galopante, tantôt la forme chronique.

Dans le premier cas, la durée de la maladie peut être de un, deux ou trois mois; les rémissions sont moins nombreuses et de courte durée, la cachexie terminale s'établit progressivement malgré l'intégrité des fonctions digestives. L'amaigrissement est extrême, les doigts deviennent hippocratiques; la peau, habituellement sèche, écailleuse, se couvre de sueurs à la suite des accès fébriles du soir; une diarrhée persistante apparaît et se continue jusqu'à la mort. La cachexie se traduit encore par le développement de certaines complications, telles que la formation d'eschares au sacrum, la gangrène de la bouche (Legendre).

Dans la forme chronique, la durée de la maladie est beaucoup plus longue; la terminaison fatale peut n'arriver qu'au bout d'une année ou même de plusieurs années. L'origine de la maladie est plus obscure que dans la forme subaiguë, et, si l'on peut dans quelques cas la rattacher à une ancienne phlegmasie broncho-pulmonaire, souvent aussi cette dernière s'est présentée avec des caractères assez peu tranchés pour échapper aux investigations du médecin.

Dans ces circonstances c'est à une bronchite intense, persistante, revenant tous les hivers, que l'on attribue le développement de la dilatation des bronches et l'atrophie du poumon. Dans ces cas à évolution extrêmement lente, les commémoratifs manquent de précision, mais Barth fait remarquer que le plus souvent on peut cependant s'assurer que ce catarrhe pulmonaire est rarement idiopathique et persiste comme reliquat d'un état phlegmasique du *poumon et de la plèvre*. Dans les premiers temps, les améliorations sont de longue durée, surtout pendant la belle saison ; plus tard, la maladie, qui peut rester stationnaire pendant des années entières, ne présente plus que des rémissions sans importance.

Elle se complique de l'emphysème des parties saines du poumon, de la dilatation du cœur droit.

Dans quelques observations la mort a été causée par un retour à l'état aigu, par une nouvelle broncho-pneumonie avec noyaux de pneumonie lobulaire, splénisation et congestion plus ou moins étendue. Dans d'autres cas, la pneumonie a été lobaire. Le plus souvent, la mort arrive par les progrès de l'épuisement et de la cachexie : l'expectoration purulente e fétide devient tous les jours plus abondante, s'accompagnant parfois d'hémoptysies. La physionomie s'altère et l'amaigrissement fait des progrès rapides. Les fonctions digestives se troublent ; l'appétit disparaît, une diarrhée abondante achève d'épuiser le malade, la respiration devient de plus en plus pénible et embarrassée. Il succombe avec de l'œdème des extrémités, quelquefois des eschares au sacrum.

Étiologie. — La broncho-pneumonie subaiguë et la broncho-pneumonie chronique ont les mêmes origines que la broncho-pneumonie aiguë. Elles peuvent se présenter après un catarrhe aigu ou chronique ; Bartels les a observées plusieurs fois dans la rougeole, mais c'est surtout la coqueluche qui les détermine le plus souvent (Ziemssen). Elles ont été observées également pendant la fièvre typhoïde, à la suite des affections cardiaques. On a peu signalé la forme subaiguë chez les nouveau-nés ; elle se développe plutôt chez les enfants qui ont dépassé l'âge de trois ans.

Elle est puissamment favorisée par toutes les causes de débilitation : alimentation vicieuse, encombrement et viciation de l'air, par l'affaiblissement qui résulte de maladies antérieures, de diarrhées chroniques, du rachitisme, du décubitus dorsal prolongé. Dans deux cas, nous l'avons vue survenir à la suite de la diphthérie, chez des enfants qui avaient subi l'opération de la trachéotomie. La forme subaiguë avec carnisation peut également se montrer pendant l'adolescence : elle devient rare après l'âge de vingt ans, et c'est plutôt les formes chroniques avec sclérose et atrophie qu'on observe.

Chez l'adulte et le vieillard, la dilatation bronchique succède aux bronchites simples répétées, souvent de nature diathésique. Nous n'avons pas à insister ici sur ces cas qui se rattachent à l'histoire de la dilatation des bronches. Nous ne nous occupons que des cas qui reconnaissent pour origine une phlegmasie broncho-pulmonaire. Nous croyons néanmoins que ce sont là les faits les plus nombreux. Il est difficile, à cause de l'insuffi-

sancé des commémoratifs ou de l'ancienneté de la maladie, de remonter à leur véritable origine, d'autant plus que des rémissions parfois très-prolongées ont pu faire croire à la guérison complète de la broncho-pneumonie primitive. Mais les données de l'anatomie pathologique et même de la clinique ne permettent pas de méconnaître cette cause dans un grand nombre de cas. Enfin, il ne faut pas oublier qu'il existe toujours un certain degré de sclérose pulmonaire, même dans les cas où le catarrhe chronique simple paraît devoir être reconnu comme étant la seule cause de la dilatation bronchique.

Diagnostic. — Pour comprendre les difficultés qui entourent le diagnostic de la broncho-pneumonie subaiguë, il suffit de grouper ses principaux symptômes locaux et généraux. Les premiers se rapportent à l'induration pulmonaire, à l'inflammation des bronches avec dilatation. Les symptômes de ces deux lésions se rencontrent dans toutes les maladies du poumon qui s'accompagnent d'une condensation et d'une destruction partielle de son tissu, d'où résulte la formation de cavités communiquant avec les bronches. Les symptômes généraux ne sont pas plus caractéristiques, ils sont entièrement liés aux progrès de la consomption et de la cachexie. Aussi, dans la grande majorité des cas, le diagnostic est-il impossible entre la broncho-pneumonie subaiguë et les *formes rapides de la tuberculose pulmonaire*. Elles naissent dans les mêmes circonstances, à la suite de la rougeole, de la coqueluche, chez des enfants affaiblis par diverses maladies. L'une et l'autre peuvent présenter un début aigu, ou au contraire se développer lentement avec les signes d'un catarrhe bronchique et d'un dépérissement progressif. On pourra cependant incliner de préférence vers la broncho-pneumonie simple, si elle est survenue à la suite d'une fièvre typhoïde, ou même d'une diphthérie, ou au contraire vers la broncho-pneumonie tuberculeuse si la tuberculose est héréditaire dans la famille de l'enfant, ou s'il existe des symptômes concomitants de scrofule. L'examen de la poitrine donne des renseignements importants, mais non caractéristiques : la broncho-pneumonie siége plus habituellement à la base et d'un seul côté, la tuberculose aux deux sommets. Mais cette disposition n'est pas constante, et la tuberculose peut avoir les mêmes localisations que la broncho-pneumonie, surtout chez l'enfant. La palpation, la percussion, l'auscultation, révèlent dans les deux maladies l'existence de la bronchite et de l'induration pulmonaire. D'autre part, la dyspnée, la toux, n'ont rien de spécial : l'expectoration, quand elle existe, pourrait avoir de l'importance en révélant la présence ou l'absence des fibres élastiques : ce signe même ne serait pas pathognomonique, car il pourrait se rencontrer dans les cas d'abcès, dans la broncho-pneumonie.

Quant aux symptômes généraux, la fièvre, les sueurs, l'amaigrissement, quant au facies, à l'habitus des malades, ils sont identiques dans les deux maladies. Il en est de même de la diarrhée, des œdèmes, etc. Nous ne trouvons pas davantage de caractère différentiel important dans la marche et la durée des deux affections. Quelquefois la tuberculose concomitante des organes abdominaux ou des méninges vient aider au diagnostic ; mais

ces complications peuvent rester latentes, et d'ailleurs ne se produisent habituellement que dans les périodes ultimes. En somme, c'est surtout sur la considération des antécédents que se base le diagnostic, et l'obscurité dont il est enveloppé ne doit pas étonner, si l'on songe qu'il s'agit, en réalité, de deux maladies qui ne diffèrent que par la nature du terrain sur lequel elles évoluent, de deux broncho-pneumonies qui doivent l'analogie de leurs allures aux mêmes causes produisant les mêmes effets, savoir des lésions des bronches et du lobule aboutissant dans les deux cas à la destruction de leurs éléments par ramollissement ou par suppuration, et la stagnation des produits putrides au milieu du parenchyme pulmonaire.

La *pneumonie chronique* présente, comme nous l'avons vu, les mêmes ressemblances avec la phthisie pulmonaire, surtout quand elle évolue rapidement. Mais les considérations tirées du début des accidents, de l'âge des malades, empêcheront toute confusion avec la broncho-pneumonie chronique. De même, pour les scléroses pulmonaires qui succèdent à l'introduction des poussières, l'examen de la profession met promptement sur la voie.

Le diagnostic, en ce qui concerne les pneumonies interstitielles pleurogènes, peut offrir quelques difficultés, mais seulement dans les dernières périodes de la maladie. Les commémoratifs seront alors d'une grande utilité, car la déformation de la poitrine, les signes d'atrophie pulmonaire, peuvent être les mêmes que dans la sclérose terminale de la broncho-pneumonie chronique. Il faut ajouter que celle-ci s'accompagne des symptômes de la dilatation des bronches, et particulièrement de l'expectoration caractéristique qui manquent dans la pneumonie interstitielle pleurogène. Mais il faut reconnaître que les difficultés seraient insurmontables dans le cas où il existerait une vomique pleurale en même temps que cette dernière. N'oublions pas enfin que la plèvre participe aux lésions du tissu pulmonaire et s'épaissit considérablement dans la broncho-pneumonie chronique.

En résumé, les diverses scléroses du poumon présentent un ensemble symptomatique qui leur est commun à toutes, et qui, pour les symptômes locaux, est sous la dépendance de l'induration et de l'atrophie du poumon; pour les symptômes généraux, de l'asphyxie et de la cachexie progressives. Le diagnostic se basera donc moins sur les renseignements fournis par l'examen du malade que sur les considérations tirées de l'âge, de la profession, des causes, et surtout du début et de la marche de la maladie. La cirrhose du poumon est le résultat auquel aboutissent des processus inflammatoires qui ont eu pour lieu d'origine les bronches, la plèvre, le parenchyme pulmonaire; c'est par l'étude attentive de leur marche et à l'aide des renseignements commémoratifs que le diagnostic pourra être établi.

La *broncho-pneumonie chronique* et la *bronchite chronique avec dilatation des bronches* seront distinguées de la même manière. Mais il ne faut pas oublier que le plus grand nombre des cas de dilatation bronchique se rattachent par leur origine à la broncho-pneumonie, et que le

tissu pulmonaire finit généralement par s'indurer, même dans la dilatation bronchique simple, qui peut être alors, en réalité, considérée comme une véritable broncho-pneumonie chronique limitée aux grands espaces.

Cette dernière diffère cependant, au point de vue clinique, de la broncho-pneumonie chronique, par l'absence des signes de cirrhose et d'atrophie pulmonaire que nous avons mentionnés, et surtout par la conservation des forces et de l'embonpoint.

Dans quelques cas cependant, cette forme conduit également à la consomption, et le diagnostic ne peut plus guère être basé que sur l'âge des malades et l'ancienneté des accidents, la broncho-pneumonie chronique étant plutôt une maladie des jeunes sujets, qui présente rarement la longue durée de la dilatation simple des bronches.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel de la broncho-pneumonie chronique et de la *phthisie chronique*. Les mêmes difficultés presque insurmontables que nous avons signalées pour la broncho-pneumonie subaiguë et la phthisie galopante se rencontrent ici de nouveau. Il ne suffit pas de pouvoir rapporter la maladie à une broncho-pneumonie survenue autrefois dans le cours d'une rougeole ou d'une coqueluche, car c'est souvent à la suite de ces maladies que la phthisie apparaît. On se basera surtout sur l'abondance des crachats muco-purulents, sur les signes de l'induration habituellement moins accentués dans la phthisie et siégeant plus souvent aux deux sommets, et non à la base et d'un seul côté. La rétraction du poumon et la déformation de la poitrine sont encore de bons signes de la broncho-pneumonie chronique, ainsi que l'hypertrophie et la dilatation du cœur droit. Mais le diagnostic devient impossible lorsque la lésion siége au sommet ; et les mêmes difficultés se rencontrent parfois d'ailleurs dans les cas de dilatation simple des bronches : il peut y avoir, comme nous l'avons vu, identité absolue des symptômes locaux et des symptômes généraux. Lebert signale comme un bon signe l'absence de raucité de la voix dans la sclérose broncho-pulmonaire.

Pronostic. — Pour mettre en évidence toute la gravité du pronostic, il suffit de rappeler que la broncho-pneumonie subaiguë s'accompagne de lésions destructives qui compromettent ou anéantissent la contractilité des muscles bronchiques. Il en résulte la dilatation des bronches et la stagnation dans leur cavité de la sécrétion muco-purulente. L'abondance et la fétidité des crachats sont deux signes de cette lésion dont l'importance pronostique ne doit point échapper chez les sujets débiles, rachitiques, affaiblis par un décubitus dorsal prolongé, ou par une maladie aiguë antérieure (rougeole, coqueluche, etc.). La fièvre hectique avec exacerbations irrégulières, les sueurs, l'amaigrissement, les hémoptysies, l'apparition de la cachexie (diarrhée, ecthyma, gangrènes locales), avertissent également de la gravité du mal, et sont déjà les indices d'une mort prochaine.

Dans les cas chroniques, il y a des rémissions plus ou moins longues, mais la *restitutio ad integrum* ne peut plus se produire, le tissu em-

bryonnaire qui a infiltré les bronches, le tissu conjonctif et les parois des alvéoles, s'organise lentement. Les signes de la dilatation des bronches et de la sclérose du poumon sont de plus en plus accusés ; l'organisme, après avoir longtemps lutté, finit par être affaibli par suite des exacerbations de plus en plus rapprochées qui se produisent dans la marche de la maladie. Le pronostic, réservé jusque-là, s'assombrit à mesure que l'amaigrissement et la cachexie font des progrès.

Traitement. — Faire une bonne aération dans les chambres des malades, éviter l'encombrement, le décubitus trop prolongé, telles sont les mesures prophylactiques qu'il est urgent de ne pas négliger et qui ne diffèrent pas de celles qu'on doit prendre contre la broncho-pneumonie aiguë. Il faut se méfier chez les enfants débiles, rachitiques ou convalescents d'une maladie aiguë, de ces bronchites insidieuses, qui conduisent à un engorgement progressif des bronches : les vomitifs, le kermès, les stimulants diffusibles, devront être prescrits dans ces cas.

Au début, il est le plus souvent impossible de prévoir à quelle forme de broncho-pneumonie l'on aura affaire ; nous n'insisterons pas sur le traitement dans cette phase où il ne se présente pas d'indications différentes de celles de la broncho-pneumonie aiguë.

Plus tard, il y a des rémissions plus ou moins longues, la fièvre tombe, l'appétit renaît : la médication tonique est alors indiquée, et l'on doit insister sur l'emploi d'un régime fortifiant, bouillons, viande crue ou rôtie, vins généreux, alcool au besoin, changement de résidence et séjour à la campagne, si l'état des forces permet un déplacement. Les vomitifs administrés de temps à autre sont utiles pour combattre la suffocation et la stagnation du muco-pus dans les bronches. C'est dans le même but que l'on prescrit le kermès à doses modérées, les résineux, les balsamiques, qui facilitent et modifient l'expectoration. Gerhardt recommande dans ce but la compression méthodique du thorax. Les stimulants diffusibles, le chlorhydrate et le carbonate d'ammoniaque, agissent dans le même sens et de plus combattent l'apathie et la dépression. Les bains tièdes, sulfureux ou aromatiques, les sinapismes, les fomentations vinaigrées, répondent aux mêmes indications. Il faut ajouter à ces stimulants l'alcool, qui est le plus puissant de tous et qu'on prescrit en potion de Todd, ou sous forme de rhum ou de vin de Porto.

Les révulsifs et spécialement les vésicatoires doivent être réservés aux premieres phases de la maladie. Plus tard, lorsque les forces ont diminué, la vitalité de la peau s'amoindrit et leur emploi pourrait présenter plus d'inconvénients que d'avantages.

Dans quelques cas, la fièvre procède par accès pseudo-intermittents contre lesquels on pourra employer le sulfate de quinine à l'exemple de Rilliet et Barthez qui le prescrivent en lavements. Enfin dans les dernières périodes de la maladie, lorsque la cachexie survient, il ne reste plus qu'à prévenir la formation des eschares, à combattre la diarrhée, à soutenir les forces par une alimentation convenable à l'aide du lait, des toniques divers, de l'alcool, etc.

Dans la broncho-pneumonie chronique nous retrouvons des indications analogues à celles que nous venons de passer en revue dans la broncho-pneumonie subaiguë. La prophylaxie consiste à combattre les catarrhes bronchiques rebelles, les broncho-pneumonies aiguës dont la résolution se fait péniblement. Nous n'insisterons pas sur le traitement de la première période de la maladie, celle dans laquelle les lésions sont encore à l'état embryonnaire et qui correspond, par conséquent, à la broncho-pneumonie subaiguë. Plus tard, la dilatation des bronches et la sclérose du poumon avec atrophie sont les deux lésions dont il s'agit de combattre les conséquences et les progrès. Pour agir sur l'élément bronchique on prescrira les vomitifs, le kermès, qui faciliteront l'expectoration et combattront l'engorgement des bronches. Aux efforts de toux qui aggravent la situation du malade en le fatiguant, en l'empêchant de dormir, et qui favorisent dans une certaine mesure la formation des ectasies bronchiques, on opposera les opiacés, le chloral, les antispasmodiques divers, etc. On devra surtout s'adresser aux agents modificateurs de la muqueuse et des sécrétions bronchiques, aux balsamiques, à la térébenthine, au goudron, etc. Le traitement sulfureux en boissons, en pulvérisations, en inhalations, pourra rendre dans ces cas de grands services.

Les mêmes moyens agissent indirectement sur l'élément pulmonaire, contre lequel on peut prescrire les révulsifs, les frictions d'huile de croton et surtout les vésicatoires.

Enfin l'état des forces doit être incessamment surveillé et entretenu à l'aide des toniques, d'une alimentation fortifiante. Les mesures hygiéniques que commande la susceptibilité extrême des bronches et le danger des poussées aiguës ne doivent pas être négligées : le malade portera de la flanelle, évitera le froid, la poussière, toutes les causes d'irritation des voies aériennes. Le séjour à la campagne dans un endroit bien abrité, l'émigration dans le Midi pendant l'hiver, devront être recommandés autant que possible.

Les autres indications sont purement symptomatiques; elles se rapportent à la fièvre, qui sera avantageusement combattue par le sulfate de quinine quand elle prend le caractère rémittent ; aux hémoptysies, à la dilatation cardiaque, aux complications diverses auxquelles on opposera des moyens appropriés. Enfin les accidents terminaux sont habituellement sous la dépendance de la cachexie et ne réclament plus que le traitement palliatif sur lequel nous n'avons pas besoin d'insister de nouveau.

C. Pneumonie chronique pleurogène. — Les lésions du poumon s'étendent souvent à la plèvre à cause des connexions vasculaires qui les unissent. L'artère pulmonaire fournit le réseau capillaire des acini et en même temps des rameaux qui se rendent dans l'épaisseur de la plèvre (Reissessen, Kölliker, Rindfleisch). Celle-ci reçoit en outre des vaisseaux issus des artères bronchiques, en sorte que les altérations des bronches et du poumon retentissent facilement sur elle.

Inversement, les lésions de la plèvre retentissent sur le poumon, et, d'après Rindfleisch, il est commun de voir, dans la pleurésie séro-fibrineuse, les alvéoles superficiels se remplir d'exsudat fibrineux.

Les lésions de la plèvre peuvent encore retentir sur le poumon par la voie des lymphatiques. L'inflammation reste en général confinée dans le lymphatique, mais elle peut se propager au tissu conjonctif voisin interlobulaire ou sous-pleural.

Certaines pleurésies, en général de mauvaise nature, et sur lesquelles Moxon a l'un des premiers appelé l'attention, s'accompagnent d'une angioleucite pulmonaire généralisée. Il en est de même pour les pleurésies puerpérales (Heiberg, Quinquaud, Longuet), pour le carcinome pulmonaire consécutif au carcinome du sein et de la plèvre (Charcot et Debove). Enfin, l'expérimentation a également montré ces relations (angioleucite pulmonaire consécutive à l'injection de produits tuberculeux dans la plèvre), et il résulte des recherches histologiques de Ranvier et de Dybkowsky, précédés dans cette voie par Bichat, qu'il existe des orifices réservés entre les cellules épithéliales, et qui font communiquer directement la cavité séreuse avec les réseaux lymphatiques superficiels en certains points, orifices qu'on retrouve chez l'homme aussi bien que chez les animaux (Wagner, *Arch. der Heilkunde*, 1870). Cet auteur a même vu dans la pleurésie fibrineuse aiguë ou chronique les lymphatiques superficiels contenir de la fibrine se continuant immédiatement avec le dépôt fibrineux de la fausse membrane. Cornil et Ranvier ont vu les lymphatiques superficiels distendus par l'exsudat fibrineux. Ces auteurs ont fait leurs observations sur la plèvre pariétale, mais elles ont été répétées depuis par Klein sur la plèvre pulmonaire, et Troisier a vu les injections de carmin faites dans la plèvre pénétrer jusque dans les lymphatiques sous-pleuraux.

Moxon a montré que la pleurésie purulente peut être suivie de véritables *pneumonies interstitielles aiguës*. Une véritable suppuration interlobulaire se produit en pareil cas. Rindfleisch, Hayem, ont cité des faits analogues à propos de la pneumonie disséquante dans laquelle un ou plusieurs lobules se trouvent comme séquestrés, séparés du reste de l'organe. Mais il s'agit là d'une phase aiguë sur laquelle nous n'avons pas à insister.

L'extension du processus par la voie des lymphatiques peut conduire à la formation d'une *pneumonie fibroïde cloisonnée*. On peut désigner sous le nom de *pleurogènes* ces pneumonies interlobulaires chroniques consécutives à la pleurésie. Divers auteurs les ont signalées, en particulier W. Fox (*Reynold's System*, art. *Pneumonie chronique*) et Brouardel (*Bull. de la Soc. des hôpitaux*, 1872, p. 168), Charcot en rapporte dans ses leçons deux observations qui lui ont été communiquées par Tapret, alors interne de Oulmont. Les faits, comme on le voit, sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse faire une description complète de cette forme. Nous devons ajouter que cette pénurie d'observations ne doit pas nous surprendre, car le plus souvent les bronches et le pa-

renchyme pulmonaire d'emblée participent au processus ; dès le début, ce sont des pleuro-pneumonies ou des broncho-pneumonies (*Voy.* les observations de Barth). Les congestions pulmonaires, si fréquentes dans la pleurésie, favorisent aussi sans doute le développement de ces lésions interstitielles.

A l'autopsie des individus qui succombent à ces pneumonies pleurogènes on trouve, ordinairement d'un seul côté, la *plèvre* entièrement épaissie, formant une véritable coque fibreuse qui coiffe tout le poumon qu'on ne peut détacher de la paroi costale qu'avec les plus grandes difficultés. Des adhérences interlobaires existent en même temps que cette coque, qui présente habituellement à leur niveau et au sommet du poumon sa plus grande épaisseur. Le *poumon* est traversé par des cloisons interlobulaires d'épaisseur variable, constituées par du tissu conjonctif embryonnaire, ou déjà fibreux. Le parenchyme des lobules peut participer aux lésions ; il a été trouvé à peine altéré dans les deux observations de Tapret. Il faut noter que ce travail s'accomplit parfois avec une grande rapidité ; en quelques semaines, les néo-membranes s'organisent, deviennent fibreuses et rétractiles, et le poumon, dont les espaces interlobulaires participent au même processus, devient incapable de se dilater. Les *bronches* sont saines ou présentent une dilatation cylindrique peu marquée. Nous croyons que cette dilatation ne devient plus considérable que lorsque la maladie se complique, comme c'est souvent le cas, d'une bronchite chronique. L'altération de la paroi bronchique permet alors à la rétraction inodulaire du tissu inflammatoire de produire sa déformation. Les lésions concomitantes sont en rapport avec la sclérose et la rétraction du poumon : déformation spéciale de la paroi thoracique correspondante, laquelle est déprimée et affaissée ; emphysème compensateur de l'autre poumon ; hypertrophie avec dilatation du cœur droit ; congestion des viscères.

Au point de vue clinique, les choses se passent habituellement de la façon suivante : Un individu atteint de pleurésie chronique conserve, après la disparition de l'épanchement, de la dyspnée et de l'oppression, souvent aussi des douleurs de côté plus ou moins intenses. Il y a parfois des accès de fièvre qu'on attribue à tort à la reproduction de l'épanchement. Bientôt la poitrine se déforme, les côtes s'affaissent et s'immobilisent dans une moitié du thorax, l'épaule du même côté s'abaisse ; la colonne vertébrale subit une incurvation plus ou moins marquée, le grand pectoral s'atrophie, l'angle inférieur de l'omoplate s'écarte de la paroi costale (Stokes). A l'inspection et à la mensuration, il existe une notable différence entre les deux moitiés de la poitrine ; les viscères abdominaux tendent à se déplacer par suite de l'élévation du diaphragme. A l'auscultation, la respiration est soufflante ; il peut y avoir aussi du souffle bronchique ou caverneux ; fréquemment, on entend des râles muqueux en rapport avec la bronchite concomitante. L'oppression est constante, mais elle se produit aussi parfois sous forme d'accès, s'accompagnant de palpitations, surtout dans les dernières périodes de la maladie. Les signes de la

dilatation et de l'insuffisance du cœur droit ne tardent pas alors à se montrer. Le deuxième bruit du cœur est accentué; suivant Traube, par suite du déplacement du cœur à droite dans certains cas, on peut percevoir dans le deuxième espace intercostal un soulèvement systolique dû à la dilatation de la portion initiale de l'artère pulmonaire, et un soulèvement diastolique consécutif correspondant à l'occlusion des valvules sigmoïdes de ce vaisseau; ces phénomènes sont en rapport avec l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire et avec la rétraction du tissu qui recouvre l'artère à l'état normal. L'œdème, commençant aux membres inférieurs, se généralise. Les malades succombent aux progrès de l'asphyxie. Dans une observation de Tapret, la mort fut déterminée par une pneumonie survenue dans le poumon opposé. Le *pronostic* est grave, d'autant plus que les cas publiés jusqu'à ce jour ont présenté une marche assez rapide (Brouardel, Tapret, Nothnagel).

Le *traitement* comporte d'abord des indications prophylactiques importantes : Brouardel recommande de vider la plèvre de bonne heure, alors que le poumon peut reprendre son volume normal avant que les fausses membranes et les cloisons conjonctives ne soient épaissies et rétractées. Plus tard, les révulsifs (teinture d'iode, huile de croton, ventouses, vésicatoires) doivent être prescrits pour empêcher les progrès des lésions. Ces divers moyens, ainsi que la dérivation intestinale, sont surtout utiles lorsque des poussées congestives se produisent du côté du poumon. Il faut, en outre, faire fonctionner le poumon, dont le parenchyme est peu altéré : l'aérothérapie, l'exercice modéré, le séjour à la campagne, répondent à cette indication. L'attention doit être toujours portée sur l'état des forces, qu'il faut améliorer autant que possible; des mesures hygiéniques rigoureuses doivent être prises pour éviter les refroidissements et les bronchites qui en sont souvent la suite et constituent une des complications les plus dangereuses. Enfin, dans la dernière période, on devra recourir à la digitale et aux divers moyens qui peuvent relever l'action du cœur.

Traités d'Anatomie pathologique de Hasse, Rokitansky, Lebert, in-folio, t. I, Förster, Cruveilhier, t. I; Laboulbène; Histologie pathologique par Rindfleisch,
Morgagni, Lettres, 19, 5, 7.
Avenbrugger et Corvisart, Nouvelle méthode, etc., squirrhe du poumon, 1818 p. 297.
Stokes, Diseases. of the Chest., Dublin, 1837, p. 353.
Corrigan, Cirrhosis of the Lung (*Dublin Journal of medical science*, Dublin, 1838, vol. XIII).
Cromel, *Dict.* en 21 vol.
Bouillaud, *Dict. de méd. et de chir.*, Paris, 1835, t. XIII.
Andral, Anat. path., t. III, p. 516, et Clin. méd., t. III, p. 462.
Grisolle, Traité de la Pneumonie, 1841, 2e édit., 1864.
Raymond, thèse de doctorat de Paris, 1842.
Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique, t. I, in-folio.
Lebert, Physiologie pathologique, 1845, t. I, p. 137, 421. — Traité d'anatomie pathologique, Paris, 1857, t. I, p. 648
Addison (Th.), Observat. on pneumonia and its consequenses (*Guys Hosp. Reports*, 2e série, no 11, Oct. 1843, p. 365).
Legendre et Bailly, Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon chez les enfants (*Arch. de méd.*, 4e série, janvier 1844, t. IV).
Bat, thèse de doctorat de Paris. 1845. Rayer, *Gaz méd. de Paris*, 1846.

Lacour, thèse de doctorat de Paris, 1847.
Macquet, *Soc. Anat*, 1847, p. 238.
Bricheteau, Traité des maladies chroniques de l'app. respirat., 1851.
Durand-Fardel, Maladies des vieillards, 1854.
Cotton, *Med. Times and Gaz.*, March and April 1855.
Heschl, *Vierteljahrschrift für pract. Heilkunde*, 1856, n° 13, analysé in *Gaz. hebdom.*, 1856, p. 675 (Anat. path.).
Hope, Principles and illustrations of morbid Anatomy, London, 1834, p. 15.
Paget, Lectures on inflammation, on ulceration, lect. V. London, 1850.
Peacock, *Edinburgh médical Journal*, 1855.
Wunderlich, Pathologie und Thérapie, 1856, Band III, passim.
Walshe (W. H.), Case of Cirrhosis of the Lung and bronchial Glands, *Med. Times and Gaz.*, 1856, vol. I, p. 156.
Corigan, *Dublin Hospital Gazette*, 1857.
Bennet, Clinical Lectures, Edinburgh, 1857, p. 643. — Traduction française par Lebrun.
Traube, *Deutsche Klinik*, 1859 ; Gesammelte Beiträge zur Pathologie, Band II, p. 443, Berlin, 1877.
Charcot, De la Pneumonie chronique, thèse de concours d'agrégation, Paris, 1860.
Briau, Recherches sur une forme particulière de pneumonie chronique (*Gazette hebd.*, 1862).
Parrot, *Gaz. hebd.*, 1864.
Chrastina, Beiträge zur Pathologie des Greisenalters, Induratio pulmonum (*Œsterr. Zeitscrhift fur prakt. Heilkunde*, 1866).
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 5e édit, 1877, t. III, p. 719.
Bastian, Lung showing the early stage of cirrhosis (*Med. Times and Gaz.*, 1867, vol. II, p. 581).
Chrostek, Studien über die primäre chronische Pneumonie (*Œsterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, 1867).
Jaccoud, Clinique médicale, Paris, 1867.
Cavasse, Pneumonie interstitielle du sommet du poumon chez les vieillards, 1868.
Skoda, Ueber chronische Pneumonie (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1868).
Wilson Fox, Pneumonie chronique, et Ch. Bastian, Cirrhosis du poumon (*System of Medicine*, edited by *Reynolds*, vol. III, 1871).
Thierfelder et Ackermann, Ein Eigenthümlicher Fall von Hypertrophie und epithelialer Hepatisation der Lungen (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Leipzig, 1872, Band X, p. 209, und Tafel V).
Green, Interstitial Pneumonia (*Trans. Patholog. Society*, London, 1872).
Rendu, *Bulletin de la Soc. Anat.*, 1872, p. 209.
Brouardel, Note sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie et les indications qui en ressortent au point de vue de la thoracentèse (*Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1873).
Achard de Leluardière, Pneumonies fibreuses à résolution lente, thèse de Paris, 1873.
Greenhow, *Lancet*, March 10, 1875, p. 350.
Just, Pneumonie dans les affections chroniques du cœur, 1875.
Moxon, *Pathological Transactions*, 1872 et 1876.
Nothnagel, Diagnostic et étiologie de la rétraction pulmonaire unilatérale (Volkmann's *Sammlung klinischer Vorträge*).
Charcot, Des Pneumonies chroniques. Leçons résumées par F. Balzer. (*Revue mensuelle*, 1878).
Gouguenheim, *Bull. de la Soc. Anat.*, 1878. — Nélaton, *Bull. de la Soc. Anat.*, 1878.

F. Balzer.

PNEUMOPÉRICARDE. *Voy.* Péricarde, t. XXVI, p. 670.

PNEUMOTHORAX. *Voy.* Plèvre.

POIGNET. *Voy.* Main, t. XXI, p. 239.

POISONS. *Voy.* Empoisonnement, t. XII, p. 749.

POITRINE (*pectus*, θωραξ, all. *Brust*, angl. *breast*, it. *pecto*, esp. pecho). — **Anatomie.** — On désigne ainsi non-seulement la cavité viscérale limitée en haut par le cou, en bas par l'abdomen, qui renferme les organes centraux de la respiration et de la circulation, mais

encore les parois qui la constituent. L'expression de *thorax.* par laquelle on désigne quelquefois la cage osseuse de la poitrine, est le plus souvent employée comme synonyme de ce dernier mot ; le nom de *cavité thoracique* s'applique, avec plus de précision, à la cavité viscérale, abstraction faite de ses parois.

Envisagée à ce dernier point de vue, la poitrine forme une des divisions naturelles du corps, chez l'homme comme chez tous les mammifères. Ses limites extérieures sont, au contraire, plus difficiles à établir. La ligne de démarcation entre les parois thoraciques proprement dites et la paroi abdominable, dans la région des hypochondres, est purement fictive. Il en est de même au voisinage de l'épaule, où les attaches du membre supérieur se superposent à la paroi latérale de la poitrine et en modifient la partie supérieure. Enfin la paroi thoracique postérieure se confond, en grande partie, avec la portion dorsale des régions rachidiennes, dont l'ensemble forme une division naturelle, étudiée séparément dans la plupart des traités d'anatomie chirurgicale.

Il n'est donc pas facile d'établir extérieurement les limites exactes des régions thoraciques, et il en résulte, comme nous le verrons plus loin, quelques inconvénients au point de vue des déductions pratiques.

Cette difficulté n'existe pas quand on considère le squelette, où le thorax forme une sorte de cage osseuse, constituée en avant par le sternum, en arrière par l'ensemble des vertèbres dorsales, de chaque côté par la série des douze côtes. Si, par la pensée, on revêt ces pièces osseuses des parties molles qui y adhèrent directement en dedans et en dehors, et qu'on introduise la voûte du diaphragme dans l'espace circonscrit par la circonférence inférieure, on a une idée assez exacte de la cavité et de ses parois propres.

Au lieu donc de procéder, daus la description de la poitrine, de l'extérieur vers l'intérieur, comme pour les autres régions, il nous semble préférable de suivre l'ordre inverse, c'est-à-dire, d'étudier successivement : 1° Le thorax osseux. 2° Les diverses couches de parties molles qui revêtent ou complètent les parois osseuses. 3° La cavité qui en résulte.

I. Thorax osseux. — Il représente un tronc de cône droit constitué par :

1° Une partie postérieure, médiane et fixe, qui soutient les autres, colonne dorsale ;

2° Deux parties latérales représentant chacune, suivant une expression heureuse de Sappey, un large éventail dont les pièces se rapprochent et s'éloignent alternativement, ce sont les côtes ;

3° Une colonne antérieure, sternum, à laquelle les pièces précédentes viennent se fixer et qui les suit dans leurs mouvements.

Les éléments constituants de la cage osseuse thoracique ont été déjà ou seront décrits séparément dans d'autres parties du Dictionnaire (*Voy.* Côte, Rachis, Sternum). Nous devons donc nous borner à l'envisager ici dans son ensemble.

Bien qu'on ait l'habitude de la comparer à un cône droit, dont le

sommet serait tronqué, elle est loin de présenter la régularité d'une figure de géométrie. Ainsi la paroi postérieure forme une courbe à concavité antérieure ; la paroi antérieure, qui est plane, est oblique en bas et en avant ; chacune des moitiés latérales forme une surface convexe oblique de haut en bas et de dedans en dehors; mais l'accroissement qui en résulte pour les divers diamètres transverses de la cavité manque de régularité. Ainsi, le cône s'élargit rapidement de la 1re côte à la 3e ou 4e, puis lentement et progressivement de celle-ci à la 8e ou 9e, et se rétrécit ensuite, mais d'une manière insensible, au niveau des dernières côtes.

La paroi antérieure est constituée par le sternum, la série des articulations chondro-sternales, les cartilages costaux, les articulations des cartilages et des côtes, et enfin l'extrémité antérieure de ces dernières. La ceinture osseuse de l'épaule prend son point d'appui sur l'extrémité supérieure de la paroi (articulation sterno-claviculaire, ligament costo-claviculaire).

Vue à l'extérieur, la paroi postérieure présente, sur la ligne médiane, les apophyses épineuses des vertèbres dorsales, de chaque côté, la gouttière vertébrale, la série des apophyses transverses qui limitent cette gouttière en dehors, le col et la tubérosité des côtes, leur partie dorsale et leur angle, qui sépare la région postérieure des régions latérales.

Du côté de la cavité, l'aspect est un peu différent. La colonne dorsale forme, en effet, dans l'intérieur de cette cavité, une colonne proéminente, concave de haut en bas, convexe transversalement, qui constitue de chaque côté, avec la partie initiale des côtes, une gouttière profonde où est reçu le bord postérieur du poumon.

Les parois latérales sont formées uniquement par la partie moyenne des côtes, toutes obliques de haut en bas et à peu près parallèles, mais séparées par des espaces inégaux (espaces intercostaux) qui vont en diminuant du 1er au 8e, et s'accroissent ensuite progressivement à partir de ce dernier, de telle sorte que les moyens, qui sont les plus petits, ont environ 12^{mm}. L'obliquité des côtes et des espaces intercostaux est telle que leur extrémité antérieure s'abaisse, en moyenne, de trois vertèbres au-dessous de leur extrémité postérieure.

Vues en dedans, les parois latérales présentent une concavité correspondant à la convexité de leur surface externe ; elles répondent à la face externe des poumons, dont elles sont séparées par la plèvre pariétale.

La circonférence de la base du thorax osseux est formée, en avant, par l'appendice xiphoïde, en arrière par le bord inférieur des douzièmes côtes, de chaque côté par les rebords cartilagineux résultant de la superposition des 7e, 8e, 9e et 10e cartilages costaux. Ce contour se trouve interrompu au niveau des deux dernières côtes (côtes flottantes).

Le sommet du thorax se présente sous la forme d'un orifice elliptique, circonscrit en avant par l'extrémité supérieure du sternum, en arrière par le corps de la première vertèbre dorsale, sur les côtés par les premières côtes. Le grand axe de l'ellipse est transversal ; le plan de l'ori-

fice se dirige en bas et en avant, l'extrémité du sternum répondant au corps de la 2e vertèbre dorsale.

Les dimensions du thorax osseux ont une importance réelle, car elles correspondent assez exactement, sauf les modifications qu'y apporte la présence des parties molles, aux dimensions intérieures de la cavité thoracique. Elles présentent, d'ailleurs, même à l'état physiologique, des différences individuelles nombreuses, sans compter les variations importantes qui résultent de certains états pathologiques. Aussi les évaluations fournies par les anatomistes offrent-elles des divergences sensibles. Nous nous bornerons donc ici à signaler les chiffres moyens généralement admis, renvoyant à la description de la cavité thoracique (*Voy.* p. 655) les détails complémentaires qui y trouveront mieux leur place, et au chapitre des *Anomalies* les variations qui ont un caractère pathologique.

Les mensurations pratiquées sur la cage thoracique ont pour but la détermination des trois diamètres vertical, transverse et antéro-postérieur.

Or, le diamètre vertical ne peut être apprécié d'une manière satisfaisante que lorsque la cage osseuse est complétée par le diaphragme qui en obture l'orifice inférieur et par la plèvre qui se réfléchit de la paroi costale sur les bords du muscle en formant le sinus costo-diaphragmatique. Les dimensions du thorax osseux n'ont donc, à ce point de vue, qu'une valeur relative. La paroi antérieure représentée par toute la longueur du sternum a environ 0m,20 ; mais, comme cet os forme avec l'horizon un angle d'environ 70°, et qu'en outre le diaphragme s'insère à la base de l'appendice xiphoïde, le diamètre vertical correspondant se réduit à 0m,15 ou 0m,16. La paroi postérieure, formée par la colonne dorsale, a une hauteur verticale moyenne de 0m,25. Enfin, la distance qui sépare le bord interne de la 1re côte du bord inférieur de la 12e sur une ligne passant par le mamelon mesure en moyenne 0m,29.

Les diamètres transverse et antéro-postérieur ont plus de valeur parce qu'ils répondent d'une manière plus précise à ceux de la cavité viscérale.

Nous savons déjà que le diamètre transverse va en augmentant de haut en bas jusque vers la 8e ou la 9e côte, et qu'il diminue ensuite légèrement. Chez un adulte de taille moyenne et bien constitué, il présente les chiffres moyens suivants : 0m,11 au niveau de l'orifice supérieur, 0m26 au niveau des 8e et 9e côtes, 0m,22 au niveau de la 12e. Chez la femme, les deux dernières moyennes doivent être abaissées de plusieurs centimètres. La prédominance du diamètre transverse est généralement en rapport avec la vigueur de la constitution et le développement de l'appareil respiratoire. Nous verrons plus loin qu'il augmente et diminue alternativement sous l'influence des mouvements que la respiration imprime aux parois thoraciques.

Le diamètre antéro-postérieur augmente également de haut en bas à cause de l'obliquité du sternum. Sur le plan médian où ses dimensions

sont réduites par la saillie du corps des vertèbres, il s'accroît progressivement depuis $0^m,045$ (au niveau de la fourchette sternale) jusqu'à $0^m,115$ (au niveau de l'appendice xiphoïde). Mesuré sur les côtés, c'est-à-dire, du sternum aux gouttières costales, il acquiert environ $0^m,025$ de plus. Il subit, par le fait de la respiration, des variations moins étendues que celles des diamètres tranverse et vertical.

II. Parties molles des parois. — Le cône formé par la cage thoracique est tapissé à sa surface intérieure par une membrane séreuse, la *plèvre*, qui facilite le glissement des organes qu'il contient.

Le vide des espaces intercostaux est comblé par deux plans musculaires et aponévrotiques, *muscles intercostaux*, auxquels s'ajoutent, sur certains points, des faisceaux accessoires (*muscle triangulaire du sternum*, *sur-costaux* et *sous-costaux*).

Enfin, sur tout le pourtour intérieur de la circonférence inférieure du thorax s'insère une lame musculaire qui s'élève à la manière d'une voûte et forme, à la fois, la paroi inférieure de la cavité thoracique et la paroi supérieure de l'abdomen.

Telles sont, à proprement parler, les parties molles *intrinsèques* des parois thoraciques. Si la peau, doublée de sa couche conjonctive, s'appliquait immédiatement sur elles, la forme des régions extérieures de la poitrine reproduirait exactement celle du thorax osseux. Mais il n'en est pas ainsi. A ces parties essentielles se superposent des muscles, des os, et, chez la femme, un organe glandulaire, qui modifient profondément l'aspect et la composition des parois. Ce sont, pour ainsi dire, les parties *extrinsèques*.

La superposition de ces éléments extrinsèques aux parois thoraciques, proprement dites, entraîne les conséquences suivantes :

1° Au point de vue de la forme. — Tandis que le cône représenté par le thorax osseux a son sommet en haut, la poitrine revêtue de ses parties molles, le bras étant supposé détaché au niveau de l'articulation scapulo-humérale, présente ses plus grandes dimensions en haut et forme un cône à base supérieure.

2° Au point de vue de la protection des organes thoraciques. — L'inégalité d'épaisseur et de composition des parois produit des différences considérables relativement au degré de vulnérabilité de telle ou telle partie.

3° Au point de vue fonctionnel. — Par suite de la solidarité des mouvements du sternum et des côtes, tous les faisceaux musculaires qui viennent se fixer à l'un de ces os exercent, soit dans l'état ordinaire, soit d'une manière exceptionnelle, leur influence sur les mouvements des parois thoraciques, lorsqu'ils prennent leur point fixe sur l'insertion opposée. Inversement, lorsque la poitrine est dilatée, et que l'air contenu dans l'appareil respiratoire y est maintenu par l'occlusion de la glotte, tous les muscles extrinsèques des parois thoraciques prenant alors leur point fixe, soit sur le sternum, soit sur les côtes, peuvent concourir aux actions les plus variées

Pour nous conformer à l'ordre que nous avons adopté, nous décrirons d'abord les muscles intrinsèques, qui complètent et ferment le thorax osseux; nous énumérerons ensuite les diverses couches qui se surajoutent aux parois antérieure, postérieure et latérale de ce dernier.

a. *Muscles intrinsèques des parois thoraciques.*

Intercostaux. — Comme leur nom l'indique, les muscles intercostaux remplissent les espaces qui séparent les côtes. Au nombre de deux pour chaque espace, ils sont désignés par les noms d'*externes* et d'*internes*. Ils représentent deux lames musculaires minces, superposées dans la plus grande partie de leur étendue, qui mesurent exactement la largeur des espaces auxquels elles correspondent. Elles en mesurent aussi la longueur, avec cette restriction, toutefois, que les intercostaux externes sont étendus depuis les articulations costo-vertébrales en arrière jusqu'au niveau de l'union des cartilages et des côtes en avant, tandis que les intercostaux internes ne commencent, en arrière, qu'aux angles des côtes et finissent, en avant, au sternum. Dans la partie, soit antérieure, soit postérieure, de l'espace intercostal, où l'un des deux plans musculaires fait défaut, il est remplacé par une lame aponévrotique résistante. Insérés par de courtes fibres aponévrotiques aux bords opposés des deux côtes correspondantes, l'un à la lèvre externe, l'autre à la lèvre interne de ces bords, les muscles intercostaux ont une direction oblique, mais croisée, l'intercostal externe se dirigeant en bas et en avant, l'interne, en bas et en arrière, de telle sorte que cet entrecroisement, d'une part, et l'abondance des fibres aponévrotiques, de l'autre, donnent à ces deux plans si minces une grande force de résistance.

Vers l'extrémité postérieure des espaces intercostaux, la couche précédente est renforcée par des faisceaux accessoires qui portent le nom de sous-costaux et sur-costaux.

Muscles sous-costaux. — Ce sont de petites languettes musculaires et aponévrotiques, variables pour le nombre et la longueur, étendues de la face interne de la côte qui est au-dessus à la face interne de celle qui est au-dessous, et, quelquefois, des deux suivantes. Ces languettes présentent, le plus souvent, une obliquité analogue à celle des intercostaux internes dont elles peuvent être considérées comme une dépendance.

Muscles sur-costaux. — Ceux-ci, au contraire, situés à l'extérieur du thorax, représentent de petits muscles triangulaires, insérés, d'une part, au sommet de l'apophyse transverse d'une vertèbre dorsale, et, de l'autre part, au bord supérieur et à la face externe de la côte qui est au-dessous. Les fibres de ces muscles ont la même obliquité que celles des intercostaux externes, dont ils peuvent être considérés comme des dépendances.

Triangulaire du sternum. — A la partie antérieure des espaces intercostaux, le plan des intercostaux internes est renforcé par des languettes musculaires, dont la direction rappelle celle des sur-costaux, tandis que leur situation à l'intérieur du thorax rappelle celle des sous-costaux. L'insertion fixe de ces languettes a lieu sur les parties latérales de la face

postérieure du sternum, au voisinage de l'union de l'appendice xiphoïde et des cartilages costaux correspondants. Le faisceau rayonné qui en résulte (*muscle triangulaire du sternum*), s'attache par de petites digitations, à la face postérieure et aux bords des cartilages des côtes, depuis la 6ᵉ jusqu'à la 3ᵉ, et, quelquefois, jusqu'à la 2ᵉ.

Diaphragme. — Ce muscle ayant déjà fait, dans ce dictionnaire, l'objet d'un article spécial (*Voy.* t. XI, p. 341), nous nous bornerons à rappeler que la voûte aponévrotique et musculaire qu'il représente, indépendamment des deux piliers volumineux qui prennent leur point d'appui sur les corps et les disques de la 2ᵉ, de la 3ᵉ et souvent de la 4ᵉ vertèbre lombaire, s'insère, par son pourtour, à la face postérieure du sternum, au niveau de la base de l'appendice xiphoïde, à la face postérieure et au bord supérieur des cartilages des six dernières côtes et à la portion osseuse à laquelle les cartilages font suite.

b. *Couches extrinsèques des parois thoraciques.* — Nous conserverons ici la division, l'ordre et les délimitations précédemment adoptés pour la description des parois osseuses du thorax ; nous étudierons donc successivement la région antérieure, la région postérieure et les régions latérales.

Région antérieure ou sternale. — Limitée, en haut, par le bord supérieur du sternum, la clavicule et la première côte, elle se termine, en bas, sur la ligne médiane, à l'appendice xiphoïde, sur les côtés, au relief des fausses côtes et aux insertions costales du diaphragme. Ses limites latérales, forcément arbitraires, peuvent être représentées par une ligne verticale menée, de chaque côté, immédiatement en dehors de la mamelle.

La peau, plus dense et moins mobile sur le sternum que sur les parties latérales, présente, chez la femme, une finesse excessive au niveau de la mamelle, dont le relief convertit en une sorte de gouttière la portion médiane de la région. Chez l'homme, la profondeur de cette gouttière est déterminée par la saillie plus ou moins accusée des muscles grands pectoraux.

La peau est doublée d'une couche de tissu conjonctif graisseux, d'une épaisseur très-variable suivant les sujets, mais toujours moindre sur la ligne médiane que sur les côtés.

Le fascia superficialis forme, chez l'homme, une couche simple, continue avec celle des régions voisines ; chez la femme, il se dédouble et comprend entre ses deux feuillets la glande mammaire et l'atmosphère graisseuse qui l'entoure. Cette glande qui reste, chez l'homme, à l'état rudimentaire pendant toute la vie, et qui l'est également chez la femme jusqu'à la puberté, acquiert, à partir de cette époque, une importance physiologique et pathologique telle qu'elle mérite d'être étudiée à part. Nous renverrons donc, pour tout ce qui s'y rattache, à l'article MAMELLE, t. XXI, p. 517.

Au-dessous, on rencontre l'aponévrose du grand pectoral, qui s'insère en haut au bord inférieur de la clavicule, se continue en bas avec la

gaîne du grand droit de l'abdomen, et, en dehors, avec les aponévroses deltoïdienne et brachiale, tandis qu'en dedans elle se confond avec le périoste du sternum.

Le muscle volumineux et puissant qui est situé au-dessous, recouvre la presque totalité de la région, sauf en dedans et en bas ; le large

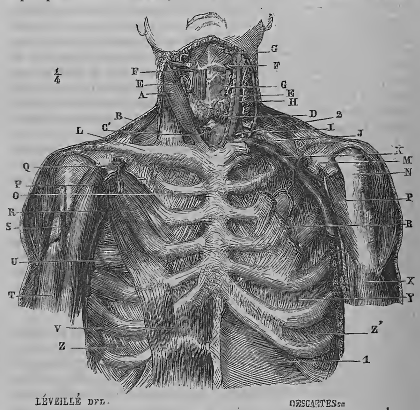


Fig 35. — Région antérieure de la poitrine. — Plan profond.

A, sterno-mastoïdien ; B, trapèze ; F, grande corne de l'os hyoïde ; G, artère faciale ; E, carotide primitive ; H, veine jugulaire interne ; D, corps thyroïde ; I, nerfs du plexus brachial ; J, artère axillaire ; K, veine axillaire ; M, apophyse coracoïde ; N, tête de l'humérus ; P, coraco-huméral ; R, insertion du petit pectoral ; X, brachial antérieur ; C, trachée ; L, clavicule ; Q, artère et veine acromio-thoracique ; S, tendon du grand pectoral ; U, muscle grand dentelé ; T, biceps ; V, muscle grand droit de l'abdomen ; ZZ, intercostal externe (ANGER, *Nouveaux éléments d'Anatomie chirurgicale*).

éventail qu'il représente se détache, en dehors, de la paroi costale pour former la paroi antérieure de l'aisselle.

Le petit pectoral n'appartient à la région que par ses insertions costales. Le corps du muscle se rattache plutôt à la région de l'aisselle. Signalons, pour mémoire, la clavicule et son muscle sous-clavier qui surmontent la région et recouvrent la première côte, l'aponévrose profonde (clavi-axillaire) qui part de la gaîne du sous-clavier, embrasse le

petit pectoral dans son dédoublement et va s'implanter sur la face profonde de la peau de l'aisselle, en bas, les insertions supérieures du grand droit de l'abdomen, enfin, sur les limites de la région, celles du grand

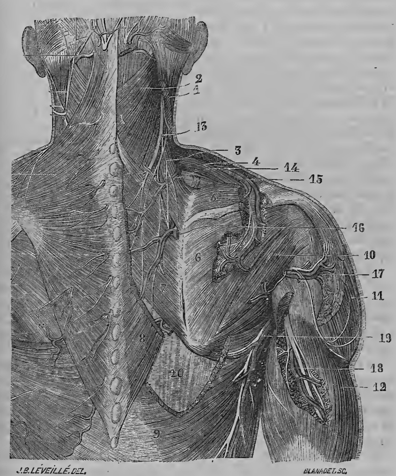


Fig. 36. — Région postérieure de la poitrine.

1, muscle sterno-cléido-mastoïdien; 2, splénius; 3, angulaire de l'omoplate; 4, scalène postérieur; 5, sus-épineux; 6, sous-épineux; 8, trapèze; 9, grand dorsal; 10, petit rond; 11, deltoïde; 12, vaste externe du triceps brachial; 13, nerf du trapèze; 14, artères cervicales transverses; 15, artères scapulaires supérieures; 16, branches postérieures de la cervicale transverse; 17, artères, veines et nerfs circonflexes; 18, humérale profonde; 19, artères du grand dentelé; 20, aponévrose qui recouvre les muscles profonds des gouttières vertébrales (ANGER).

dentelé et du grand oblique, qui se rattachent bien mieux aux régions latérales (fig. 35).

Les artères superficielles de la région antérieure proviennent de plusieurs sources. La thoracique supérieure, branche de l'axillaire, fournit en haut quelques rameaux; sur les côtés du sternum, de petites

branches de la mammaire interne se dirigent de dedans en dehors ; on trouve, enfin, sur toute la surface de la région des rameaux superficiels venus des intercostales. Dans la couche moyenne, nous devons signaler le tronc plus important de la thoracique supérieure qui chemine entre le grand et le petit pectoral. Dans le plan profond, on rencontre la mammaire interne qui a une importance réelle. Née de la sous-clavière, un peu au-dessus de l'orifice supérieur du thorax, elle se porte en bas derrière la clavicule, puis derrière le premier cartilage costal et descend verticalement le long du bord du sternum contre lequel elle s'applique, en haut, tandis qu'en bas, elle en est séparée par un intervalle de 8 ou 10 millimètres. Elle fournit, en dehors, des rameaux qui vont s'anastomoser avec les intercostales, et s'anastomose elle-même, par sa branche terminale interne avec les rameaux de l'épigastrique dans l'épaisseur du muscle grand droit de l'abdomen. Sa situation profonde derrière les cartilages costaux la soustrait, en partie, à l'action des violences extérieures ; mais, dans les espaces intercostaux, où elle n'est recouverte que par une faible épaisseur de parties molles, elle est susceptible d'être lésée et de fournir, vu son calibre, une hémorrhagie grave. (Nous omettons à dessein l'énumération des veines, des lymphatiques et des nerfs de la région qui ne peuvent donner lieu à aucune déduction pratique intéressante.)

Région postérieure ou rachidienne. — Elle s'étend verticalement de la 1re vertèbre dorsale à la 1re vertèbre lombaire ; de chaque côté, elle est limitée profondément par l'angle postérieur des côtes. Chez les sujets doués d'un certain embonpoint, cette limite latérale est assez difficile à déterminer ; de plus, à la partie supérieure, le bord spinal de l'omoplate empiète sur la région postérieure et la recouvre en partie.

La ligne médiane présente un sillon vertical, plus ou moins profond suivant le degré de saillie des muscles spinaux, au fond duquel on aperçoit, chez les sujets maigres, une crête festonnée formée par la série des apophyses épineuses. Les saillies latérales comprises entre ces éminences et l'angle postérieur des côtes sont masquées par les divers plans musculaires que nous énumérerons plus loin.

La peau de la région, dense, épaisse, est douée d'une certaine mobilité sur les côtés, mais elle est fixée, sur la ligne médiane, par des lamelles fibreuses qui, de la face profonde du derme, vont s'insérer aux apophyses épineuses.

Le tissu adipeux est quelquefois très abondant sur les côtés ; il est toujours moins épais au milieu.

Le fascia superficialis et l'aponévrose d'enveloppe qui se confondent sur plusieurs points, adhèrent, sur la ligne médiane, aux apophyses épineuses et se continuent, sur les côtés, avec les couches analogues de la région voisine.

Le plan musculaire superficiel est constitué par le trapèze et le grand dorsal qui occupent toute la hauteur de la région (fig. 36).

Au-dessous du trapèze, on rencontre le rhomboïde, qui affecte la

forme d'un parallélogramme, obliquement étendu de l'épine dorsale au bord spinal de l'omoplate, l'extrémité inférieure du splénius et le petit dentelé supérieur ; au-dessous du grand dorsal, le petit dentelé inférieur.

La couche musculaire profonde est formée par les muscles des gouttières vertébrales (fig. 56), ainsi nommés parce qu'ils sont situés dans une loge fermée en avant par les lames vertébrales, les apophyses transverses et les articulations costo-vertébrales, en arrière par une forte aponévrose fixée, d'une part, aux apophyses épineuses, d'autre part, à l'angle des côtes. Ces deux loges ne communiquent pas entre elles; elles sont séparées par les apophyses épineuses et les ligaments interépiueux.

Les vaisseaux superficiels de la région ne présentent que peu d'intérêt, au point de vue chirurgical ; ce sont des rameaux de la scapulaire postérieure, de la scapulaire inférieure et de la branche dorso-spinale des intercostales aortiques, dont la lésion serait sans gravité. La branche terminale de la scapulaire postérieure, qui a un volume assez considérable, est protégée par le bord spinal de l'omoplate. Profondément, dans la partie des espaces intercostaux comprise entre les corps vertébraux et l'angle postérieur des côtes, on rencontre le tronc lui-même des intercostales, qui n'est pas protégé, comme il le sera plus loin, par la gouttière du bord inférieur des côtes, et dont la présence contre-indique le choix de cette région pour la pratique de l'opération de l'empyème.

Régions latérales ou costales. — Elles correspondent à toute cette partie des parois thoraciques qui est comprise entre les deux régions précédentes ; la limite supérieure en est masquée par les régions de l'épaule; la limite inférieure est représentée par une ligne courbe étendue de l'appendice xiphoïde à la 12e vertèbre dorsale et correspondant à la série des insertions costales du diaphragme.

La clavicule, l'omoplate et la tête de l'humérus, les muscles de l'épaule, ceux qui se rendent des régions thoraciques antérieure et postérieure à la racine du membre supérieur forment une masse épaisse et résistante, qui, dans la position normale de ce membre supérieur, recouvre et protége la partie supérieure de la région thoracique latérale. Celle-ci forme la paroi interne du creux de l'aisselle. Lorsque le bras est relevé horizontalement, elle devient accessible aux agents vulnérants, dans l'intervalle compris entre les deux reliefs puissants formés par le grand pectoral et le grand dorsal. Dans la partie inférieure de la région, la paroi costale devient superficielle.

Au-dessous de la peau, doublée d'une couche graisseuse d'épaisseur variable et d'un fascia superficialis lamelleux qui facilite son glissement, la couche musculaire superficielle est constituée, en haut par le grand dentelé, dont les faisceaux divergents s'étendent du bord spinal de l'omoplate à la face externe des 9 ou 10 premières côtes, en bas par le grand oblique de l'abdomen, dont les digitations s'entre-croisent sur la face externe des 8 dernières côtes avec celles du grand dorsal et du grand

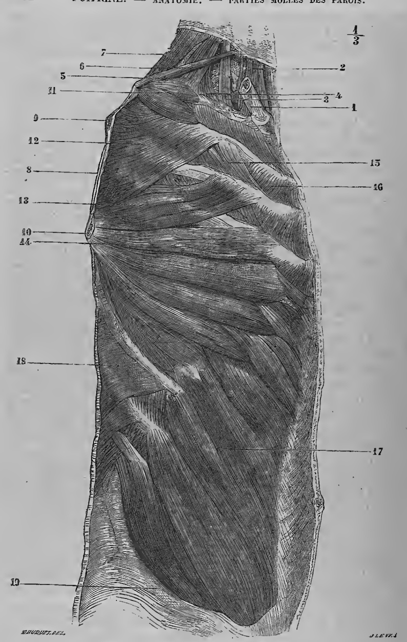


FIG. 37. — Région thoracique latérale.

1, clavicule ; 2, sterno-mastoïdien ; 3, scalène antérieur ; 4, 5, scalène postérieur ; 6, omo-hyoïdien ; 7, angulaire de l'omoplate ; 8, bord spinal de l'omoplate (l'omoplate a été enlevée, à l'exception d'une bande osseuse très étroite longeant le bord spinal) ; 10, angle inférieur de l'omoplate ; 11, digitations supérieures du grand dentelé ; 12, ses digitations moyennes ; 13, 14, ses digitations inférieures ; 15, intercostaux externes ; 16, intercostaux internes ; 17, grand oblique de l'abdomen ; 18, petit dentelé postérieur et inférieur ; 19, crête iliaque (BEAUNIS et BOUCHARD).

dentelé, et enfin par les insertions costales du petit dentelé postérieur et inférieur (fig. 37).

Le troisième plan est formé par les côtes et les muscles intercostaux précédemment décrits.

Bien que le faisceau vasculo-nerveux qui traverse le creux axillaire soit en rapport avec les deux premières côtes, nous ne le signalerons ici que pour mémoire, car il n'appartient pas à la région costale, avec laquelle il n'a que des rapports de voisinage peu étendus.

Les artères superficielles de la région sont, la plupart, des branches peu importantes de la thoracique supérieure, des intercostales, et de la scapulaire inférieure; le tronc de cette dernière est protégé par le bord axillaire de l'omoplate ; mais il n'en est pas de même de la thoracique longue ou mammaire externe qui descend verticalement sur les parties latérales du thorax, appliquée sur le grand dentelé, et qui, recouverte en haut par le grand pectoral, devient assez superficielle au-dessous de ce muscle.

Les artères propres de la région sont les *intercostales*. Ces artères proviennent, les unes, de la sous-clavière, le plus grand nombre de l'aorte thoracique; l'intercostale supérieure fournit aux deux ou trois premiers espaces, et les intercostales aortiques, à tous les autres. A partir de l'angle postérieur des côtes, l'artère que nous avons vue occuper jusque-là le milieu de l'espace intercostal, se loge dans la gouttière longitudinale que présente le bord inférieur de la côte supérieure et la parcourt jusqu'au niveau de l'angle antérieur où elle se replace à égale distance des deux côtes pour se terminer en s'anastomosant avec les branches externes de la mammaire interne. Les artères intercostales sont accompagnées d'une ou deux veines collatérales, et des nerfs intercostaux que nous devons signaler à cause des névralgies si douloureuses dont ils sont parfois le siège.

L'étude de la paroi thoracique inférieure et des parties molles qui remplissent l'orifice supérieur du thorax nous paraît se rattacher de préférence à la description de la cavité.

III. Cavité thoracique. — Vue à l'intérieur, la cavité thoracique représente un tronc de cône droit, légèrement aplati dans le sens antéro-postérieur, dont le sommet communique avec la région cervicale, dont la base est formée par la surface courbe musculo-aponévrotique du diaphragme. Nous savons déjà qu'à l'intérieur du cône thoracique proémine la saillie des corps vertébraux, ce qui donne aux coupes transversales de la cavité la forme d'un cœur de carte à jouer.

La paroi inférieure ou base y proémine aussi, mais d'une manière inégale, plus à droite qu'à gauche, par suite de la position du foie.

Nous avons signalé plus haut les insertions du diaphragme à la circonférence de la base du thorax; la ligne courbe qu'elles décrivent est donc oblique en bas et en arrière, sa partie antérieure correspondant à l'appendice xiphoïde, tandis que son extrémité postérieure répond à la 12e vertèbre dorsale.

Il suit de là que, sur son pourtour inférieur, la cavité thoracique est séparée de l'abdomen par une rigole circulaire très-peu accusée en avant, mais assez profonde sur les côtés et un peu en arrière. Sauf cette inégalité de profondeur, on a pu comparer cette disposition à celle de la partie inférieure des bouteilles dont le fond est refoulé à l'intérieur. Les deux cavités thoracique et abdominale se pénètrent donc réciproquement en arrière et sur les côtés.

La face supérieure du diaphragme est en rapport, au milieu et un peu à gauche, par sa portion aponévrotique ou centre phrénique, avec le péricarde qui y adhère intimement, sur les côtés avec la plèvre pariétale qui, à l'état sain, peut s'en détacher au contraire assez facilement.

La partie périphérique du muscle s'applique aux parois correspondantes du thorax, de telle sorte que la cavité pleurale se trouve effacée à droite et à gauche dans une hauteur de plusieurs centimètres. Il en résulte, ainsi que nous le verrons plus loin, que ce n'est que dans les grandes inspirations qu'on voit les poumons séparer cette partie périphérique des parois latérales et postérieures du thorax en s'insinuant entre le muscle et les côtes. Il en résulte aussi que les parois extérieures de la poitrine sont loin de correspondre dans toute leur hauteur aux organes thoraciques, et que, dans la région des hypochondres, une partie des viscères de l'abdomen, le foie, l'estomac, la rate, le colon transverse, le pancréas, le duodénum sont cachés sous le thorax.

Derrière l'appendice xiphoïde, une petite portion du muscle n'est recouverte ni par la péricarde ni par la plèvre, et se trouve immédiatement en rapport avec le tissu cellulaire du médiastin. D'autre part, il existe, presque toujours, dans un écartement des fibres qui s'insèrent au sternum et au cartilage de la 7ᵉ côte, un petit intervalle celluleux, par lequel le tissu conjonctif du médiastin communique avec le tissu conjonctif sous-péritonéal. C'est par cette voie que certains abcès du médiastin ont pu venir s'ouvrir à la face antérieure de l'abdomen.

Le diaphragme est percé de plusieurs ouvertures destinées à donner passage aux organes qui se portent de la cavité thoracique à la cavité abdominale, veine cave inférieure, aorte, canal thoracique, veine azygos, œsophage, nerfs pneumo-gastriques. (*Voy.* DIAPHRAGME, t. XI, p. 341 et fig. 20.)

La cavité thoracique n'a pas de paroi supérieure; son orifice supérieur n'est obturé par aucun plan fibreux ni musculaire; il existe donc une libre communication entre le tissu conjonctif de la base du cou et celui du médiastin, autour des organes qui traversent cet orifice. Ces organes sont : en avant la trachée, en arrière l'œsophage, sur les côtés les troncs artériels et veineux de la tête et du membre supérieur. Enfin, le sommet des poumons et des plèvres déborde la première côte d'un travers de doigt environ. Toutes ces parties sont séparées de l'extérieur, en avant et sur les côtés, par les diverses couches qu'on rencontre à la base des régions sous-hyoïdienne et sus-claviculaire qui ne leur fournissent, d'ailleurs, qu'une protection fort incomplète. (*Voy.* COU, t. IX, p. 637.)

Les dimensions antéro-postérieures et transversales de la cavité thoracique nous sont déjà connues. Elles sont sensiblement les mêmes que les dimensions intérieures du thorax osseux. (*Voy.* p. 624.) Elles présentent, par suite, des différences individuelles très-étendues et subissent, en outre, dans l'acte de la respiration, des variations alternatives qui se rattachent à l'étude des phénomènes mécaniques de cette fonction. (*Voy.* RESPIRATION.)

Le diamètre vertical ou mieux les divers diamètres verticaux présentent des variations bien plus considérables encore. Il en est un pourtant qui, sur le même individu, présente une fixité relative; c'est celui qui passe par le centre phrénique, lequel, occupant le sommet de la voûte diaphragmatique, et étant maintenu par le péricarde auquel il adhère, jouit d'une sorte d'immobilité. Le nombre moyen de $0^m,15$ ou $0^m,16$ que nous avons adopté, comme représentant le diamètre vertical antérieur du thorax, correspond assez bien à ce point. Sur les côtés et en arrière, au contraire, le diamètre vertical varie à chaque instant. Ainsi, tandis qu'il augmente pendant l'inspiration, par suite de l'abaissement du diaphragme, il diminue pendant l'expiration, le muscle remontant alors jusqu'à la 6e côte, et même quelquefois, du côté droit, jusqu'à la 4e. La différence de niveau entre le maximum d'élévation et le maximum d'abaissement peut aller jusqu'à $0^m,15$ d'après J. Cloquet et Malgaigne, jusqu'à $0^m,07$ seulement, d'après Sappey. Il est vrai que les diamètres de la cavité pleurale, mesurés du cul-de-sac supérieur de cette membrane aux divers points du cul-de-sac inférieur ne présentent pas de pareilles oscillations; mais, comme les poumons ne descendent jamais jusqu'au fond du cul-de-sac inférieur, la détermination exacte des diamètres verticaux de la cavité thoracique présente, comme on voit, de sérieuses difficultés. Nous y reviendrons plus loin, à l'occasion de la description de la plèvre.

La cavité thoracique ne représente pas une cavité simple, uniloculaire; elle est cloisonnée par la plèvre qui la divise en trois parties principales, savoir, deux cavités latérales ou pleuro-pulmonaires et une cavité moyenne ou médiastin qu'on divise, pour la commodité de la description, soit en loges supérieure et inférieure, soit en loges antérieure et postérieure.

La *plèvre*, comme toutes les membranes séreuses, enveloppe les poumons sans les contenir dans sa cavité; un de ses feuillets s'applique sur ces organes, tandis que l'autre revêt, presque en totalité, les parois thoraciques.

Pour se rendre un compte exact de la disposition de ces deux feuillets, il faut, sur une série de coupes verticales et transversales de la poitrine, suivre le trajet de la plèvre dans les divers points de son étendue.

On voit ainsi, d'abord, qu'elle recouvre toute la paroi latérale du thorax sur la face profonde des côtes et des espaces intercostaux (feuillet pariétal). En bas, où elle rencontre les insertions costales du diaphragme, elle se réfléchit sur ce muscle et coiffe, en quelque sorte, sa face supérieure, à l'exception, toutefois, du centre phrénique qui adhère au péricarde et au niveau duquel la plèvre diaphragmatique se réfléchit de bas en haut

pour se continuer avec la plèvre médiastine. Au niveau de l'ouverture supérieure du thorax, la plèvre se moule sur le sommet de chaque poumon et forme ainsi deux culs-de-sacs séparés qui débordent la première côte

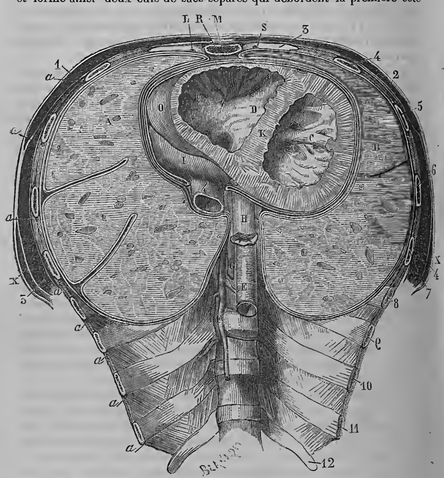


Fig. 38. — Coupe de la poitrine passant au-dessous du cartilage de la troisième côte.

La coupe des poumons a été opérée de telle façon que la surface de section forme un plan oblique en bas et en arrière, elle est destinée à montrer les lésions que produirait un poignard introduit dans une direction quelconque. Les viscères, cœur, aorte, etc., ont été coupés sur place, mais selon différents plans, de manière que le rapport des organes soit saisi avec facilité et sans déplacement.

A, poumon droit; B, poumon gauche; C, cavité du ventricule gauche; D, cavité du ventricule droit; K, cloison interventriculaire; O, bord droit du cœur ; I, oreillette droite; H, œsophage; E, aorte; G, canal thoracique; F, veine azygos; R, coupe du sternum; M, tissu cellulaire du médiastin antérieur; S, L, artères mammaires internes; X, X, coupe du grand dorsal; *a*, *a*, artères intercostales; 1, 2, coupe du grand pectoral droit et gauche; 3, 4, coupe du grand dentelé droit et gauche: les côtes du côté gauche portent leur numéro d'ordre depuis la troisième jusqu'à la douzième (Anger, *Plaies pénétrantes de poitrine*, thèse d'agrégation, Paris, 1866.)

d'un travers de doigt environ. En avant et en arrière, au niveau du sternum et de la colonne vertébrale, le feuillet pariétal qui a tapissé la paroi latérale, abandonne cette paroi, se réfléchit en s'écartant de son congénère

et se dirige, d'avant en arrière ou d'arrière en avant, vers la racine du poumon correspondant, pour s'appliquer ensuite sur cet organe et lui former une enveloppe immédiate qui adhère intimement à sa surface extérieure et pénètre dans les scissures interlobaires dont elle revêt tout le pourtour (feuillet viscéral). (*Voy.* fig. 38.) Il existe, donc, en réalité, deux plèvres et deux sacs pleuro-pulmonaires. L'intervalle qui les sépare en avant et en arrière, au-dessus et au-dessous du pédicule pulmonaire, constitue, dans l'intérieur du thorax, une cavité intermédiaire qui n'est autre que le médiastin.

Telle est l'idée d'ensemble qu'on peut se faire de la configuration de la plèvre. Nous devons, maintenant, entrer dans quelques détails pour indiquer les particularités qu'elle présente sur divers points de son étendue, et spécialement au niveau de ses lieux de réflexion.

Faisons remarquer d'abord que l'expression, communément employée, de cavité pleurale, s'applique à l'espace *virtuel* compris entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral de la plèvre. A l'état normal, il n'y a pas de cavité proprement dite; les deux feuillets sont accolés l'un à l'autre, et c'est même la cause pour laquelle le poumon, malgré sa rétractilité, suit les mouvements d'ampliation de la cage thoracique; il ne se forme de cavité réelle que lorsqu'un épanchement gazeux ou liquide s'interpose entre les deux feuillets.

Les rapports de la plèvre pariétale avec les diverses parties de la cavité thoracique, l'ont fait diviser en trois portions : costale, diaphragmatique, médiastine.

La première, qui offre le plus d'intérêt au point de vue chirurgical, est remarquable par son épaisseur et son peu d'adhérence aux parties sous-jacentes. Au-dessous d'elle existe une couche de tissu cellulo-graisseux (tissu conjonctif sous-pleural). Enfin, entre cette couche et les intercostaux internes, on trouve une lame de tissu fibreux qui semble la continuation du périoste de la face interne des côtes.

Un point important à signaler, c'est l'intervalle triangulaire, à base supérieure, qui sépare la paroi costale de la face externe et supérieure du diaphragme et qui a reçu le nom de *sinus costo-diaphragmatique*. Ce cul-de-sac part de la base de l'appendice xiphoïde et suit, à partir de ce point, comme les insertions costales du diaphragme, un trajet oblique en bas et en arrière jusqu'à la 12e côte. C'est lui qui ferme en bas la cavité thoracique et en forme la limite réelle. Il est tapissé dans toute son étendue par le feuillet pariétal de la plèvre qui, de la paroi costale, se réfléchit sur le diaphragme. La distance verticale qui sépare le fond du cul-de-sac inférieur du sommet du sac pleural, correspond au diamètre vertical maximum de la cavité thoracique; elle est, en moyenne, de 0^m,29.

Il faut remarquer, toutefois, que le poumon n'occupe jamais la totalité du cul-de-sac en question, de sorte que les plèvres costale et diaphragmatique sont en contact dans une certaine hauteur qui varie aux divers moments de l'acte respiratoire. Ainsi, pendant l'inspiration, à mesure que le diaphragme s'abaisse, le poumon descend d'une certaine

quantité ; pendant l'expiration, le poumon remonte, à mesure que le diaphragme s'élève ; le sinus devient vide et les deux plèvres frottent l'une contre l'autre. La hauteur maximum à laquelle, dans une expiration forcée, le poumon peut remonter au-dessus du point de réflexion, varie, suivant les évaluations des divers auteurs, de $0^m,07$ à $0^m,13$.

Sappey, qui a adopté le premier de ces deux chiffres et qui trouve le deuxième beaucoup trop élevé, a conclu de ses recherches : 1° que, dans l'expiration, les poumons ne remontent pas en arrière au delà du bord inférieur de la 10e côte, et en avant, au delà du bord inférieur de la 5e à droite, et du bord supérieur de la 6e à gauche ; 2° que, dans l'inspiration, il descend au-dessous de cette limite extrême, d'une quantité variable, mais encore mal déterminée.

Il résulte de cette disposition qu'une plaie pénétrante de la poitrine, qui a son siége dans les cinq derniers espaces intercostaux, peut, suivant que la blessure a coïncidé avec le moment de l'inspiration ou de l'expiration, perforer la cavité pleurale et le diaphragme, atteindre un ou plusieurs des viscères abdominaux avec ou sans lésion concomitante du poumon.

Nous avons vu, plus haut, qu'au niveau de l'orifice supérieur du thorax, le sommet du sac pleural et du poumon déborde légèrement le plan de la 1re côte et de l'orifice. Cette disposition doit être présente à l'esprit du chirurgien qui pratique la ligature de la sous-clavière en dehors des scalènes. Dans le dernier temps de l'opération, les recherches doivent être dirigées sans abandonner la surface de la première côte, si on ne veut pas s'exposer à déchirer la plèvre et à ouvrir la cavité pleurale.

Pour compléter la description des rapports de la plèvre avec les parois du thorax, il nous resterait encore à examiner la situation relative du cul-de-sac antérieur des plèvres droite et gauche, c'est-à-dire du bord au niveau duquel la plèvre pariétale se réfléchit pour se continuer avec la plèvre médiastine. Cette étude ayant été déjà faite d'une manière très-complète dans l'article Péricarde (*Voy.* t. XXVI, p. 568), nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur.

La région du médiastin, eu égard aux organes qu'elle renferme, offrirait, au point de vue chirurgical, un intérêt bien supérieur à celui des régions pleuro-pulmonaires, si elle n'était protégée, en arrière par la colonne vertébrale, en avant par le sternum, sur les côtés par toute l'épaisseur des poumons.

Cette région ayant déjà fait l'objet d'un article spécial (*Voy.* Médiastin, t. XXII, p. 1), nous ne ferons que rappeler succinctement les organes qu'elle contient. Ce sont :

1° Dans la loge antérieure, limitée en avant par le sternum, en arrière par un plan vertical qui passerait par le hile des deux poumons, le péricarde et le cœur, les nerfs phréniques, l'artère pulmonaire, la crosse de l'aorte, la veine cave supérieure. Pendant la vie intra-utérine et pen-

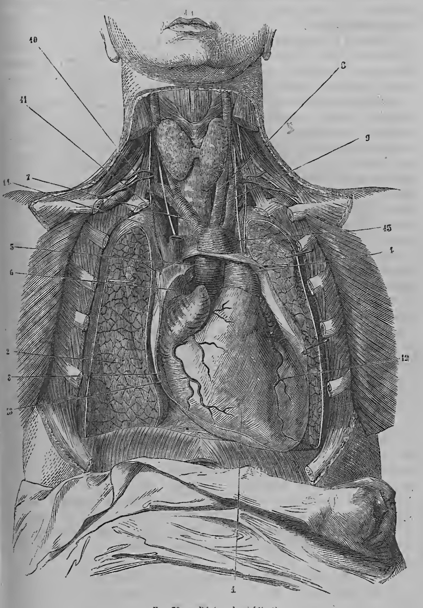


Fig. 39. — Région du médiastin.

1, cœur ; 2, poumons ; 3, péricarde ouvert ; 4, artère pulmonaire ; 5, aorte ; 6, veine cave supérieure ; 7, tronc brachio-céphalique ; 8, carotide primitive gauche ; 9, sous-clavière gauche ; 10, mammaire interne coupée ; 11, diaphragmatique supérieure ; 12, coronaire cardiaque antérieure ; 13, coronaire cardiaque postérieure ; 14, nerf phrénique ; 15, nerf pneumogastrique (Beaunis et Bouchard).

dant les premières années qui suivent la naissance, il faut y joindre le thymus (fig. 39).

2° Dans le plan vertical mentionné ci-dessus, le pédicule des poumons, formé par la terminaison de la trachée, les bronches, les artères et les veines pulmonaires.

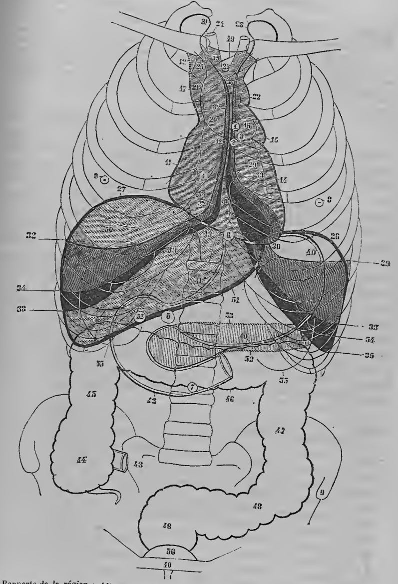
3° Dans la loge postérieure comprise entre le même plan et la colonne vertébrale, l'aorte thoracique, l'œsophage, les veines azygos, le canal thoracique, du tissu conjonctif, des ganglions lymphatiques, des rameaux du grand sympathique et les nerfs pneumo-gastriques.

Tous ces organes sont plongés, le cœur excepté, dans un tissu conjonctil aréolaire, dont la présence assure à certains d'entre eux, tels que la trachée et l'œsophage, la mobilité dont ils avaient besoin pour l'accomplissement de leurs fonctions. Ce tissu conjonctif se continue avec celui du cou, de sorte que l'inflammation peut se propager facilement de la région cervicale à toute la hauteur du médiastin et, même, se communiquer au tissu cellulaire sous-péritonéal par l'ouverture signalée plus haut derrière l'appendice xiphoïde. Si cette communication est possible en avant, elle est encore plus facile en arrière, où le tissu conjonctif qui entoure l'œsophage se continue en bas avec celui de l'abdomen par l'orifice aortique du diaphragme, latéralement avec celui des espaces intercostaux par la gaîne celluleuse qui entoure les artères et veines intercostales, d'où les abcès par congestion qui se forment quelquefois sur les parois latérales du thorax à la suite de la carie du corps d'une vertèbre dorsale.

De même, il est peu de régions qui présentent une aussi grande quantité de ganglions lymphatiques. Ils se groupent autour de la racine des bronches, de l'œsophage et des gros vaisseaux. Lorsque ces ganglions se tuméfient, soit primitivement, soit par suite de maladies des organes voisins, ils déterminent des compressions redoutables et quelquefois mortelles.

Les auteurs d'anatomie descriptive et d'anatomie topographique se sont attachés, avec un soin que justifie l'importance des déductions pratiques qui en découlent, à établir, d'une manière précise, les rapports des organes du médiastin avec la paroi thoracique. Le but poursuivi consiste, comme l'a fait Sappey, à chercher la solution des deux problèmes suivants, dont la connexion est évidente : 1° étant donné un point quelconque de la paroi antérieure du thorax, indiquer l'organe qui lui correspond ; 2° étant données une plaie pénétrante du médiastin antérieur et la direction suivie par l'instrument vulnérant, indiquer l'organe qui a été lésé.

Pour éviter des répétitions inutiles, nous ne referons pas l'énumération de ces rapports qui ont été groupés dans l'article Médiastin (*Voy.* t. XXII, p. 2), et qui ont, en outre, leur place marquée dans les articles spéciaux consacrés aux divers organes. La fig. 40, empruntée aux *Nouveaux éléments d'anatomie descriptive* de Beaunis et Bouchard, en donne une idée très-exacte.



[...]40. — Rapports de la région médiastine avec les autres régions thoraciques et celles de l'abdomen. [...] situation de l'orifice pulmonaire ; 2, orifice de l'aorte ; 3, orifice auriculo-ventriculaire gauche ; [...]rifice auriculo-ventriculaire droit ; 5, pylore ; 6, position du cardia ; 7, ombilic ; 8, mamelon ; 9, [...] iliaque antérieure et supérieure ; 10, symphyse du pubis ; 11, oreillette droite ; 12, auricule droite, [...]ord droit du cœur ; 14, bord gauche du cœur ; 15, auricule gauche ; 16, artère pulmonaire ; 17, [...] cave supérieure ; 18, tronc veineux hrachio-céphalique droit ; 19, tronc veineux hrachio-cépha-[...]gauche ; 20, 21, aorte ascendante ; 22, aorte descendante ; 23, crosse de l'aorte ; 24, carotide pri-[...] droite ; 25, artère sous-clavière droite ; 26, limite supérieure du diaphragme à gauche dans l'é-[...]piration complète ; 27, sa limite à droite ; 28, cul-de-sac supérieur gauche de la plèvre ; 29, li-[...]teinte par le bord antérieur et le hord inférieur du poumon gauche dans l'expiration complète ; [...]longement cardiaque du poumon gauche ; 31, cul de sac supérieur du poumon droit ; 32, limite [...] par le poumon droit dans l'inspiration complète ; 33, limite atteinte par le poumon gauche dans

l'inspiration ; 54, limite atteinte par le poumon droit dans l'inspiration ; 55, 56, 57, limites de la plèvre gauche ; 58, 59, limites de la plèvre droite ; 40, grande courbure de l'estomac ; 41, petite courbure; 42, duodénum ; 43, terminaison de l'intestin grêle ; 44, cæcum ; 45, côlon ascendant ; 146, côlon transverse ; 47, côlon descendant ; 48, siliaque ; 49, rectum ; 50, foie ; 51, bord antérieur du foie ; 52, vésicule biliaire ; 53, pancréas ; 54, limite inférieure de la rate ; 55, limite inférieure du rein ; 56, vessie. — Nota. L'espace compris entre 29 et 53 à gauche, et 52 et 54 à droite, espace rempli par des lignes obliques en bas et à droite, indique l'étendue dans laquelle se fait la locomotion du poumon entre l'expiration et l'inspiration forcées ; l'espace noir compris entre 55 et 55 à gauche, et 54 et 58 à droite indique l'espace occupé par la plèvre, mais dans lequel n'arrivent pas les poumons, même dans l'inspiration forcée. (Beaunis et Bouchard. *Nouveaux éléments d'anatomie descriptive et d'embryologie*, 3e édition Paris, 1880).

Développement. — La cage thoracique se forme, chez l'embryon, par le développement d'appendices membraneux qui partent de la colonne vertébrale et passent, vers le deuxième mois, à l'état cartilagineux. Ces appendices, qui sont les premiers rudiments des côtes, s'accroissent, peu à peu, dans les parois ventrales et circonscrivent une cavité vicérale commune, thoraco-abdominale. A la fin du premier mois, la partie supérieure de la cavité, où sont contenus le cœur, l'œsophage et les deux petits sacs pyriformes, qui seront plus tard les poumons, se sépare des corps de Wolff, du foie et de l'estomac, par une mince membrane, ébauche du diaphragme. D'après des travaux récents, celui-ci serait formé primitivement d'une substance glutineuse répandue autour des conduits qui le traverseront plus tard ; il s'étale, ensuite, sous la forme de deux demi-éventails triangulaires dont le sommet est placé au pilier correspondant, dont la base, tournée en avant, se développe progressivement du sternum à la dernière côte et finit par constituer la cloison thoraco-abdominale. En même temps, les deux poumons, situés primitivement au-dessous du cœur, remontent peu à peu, s'entourent d'un sac pleural, distinct pour chacun d'eux, et acquièrent bientôt leur forme et leur position normales.

Pendant que l'évolution précédente s'accomplit à l'intérieur de la cavité, les côtes cartilagineuses s'accroissent dans les parois ventrales de l'embryon. Les six premières, dont le développement est plus rapide, se réunissent par leur extrémité antérieure, avant d'atteindre la ligne médiane ; la lame verticale, qui résulte de cette soudure, constitue une moitié du sternum cartilagineux ; ces deux moitiés, d'abord séparées par une fissure verticale médiane, se soudent bientôt entre elles, de haut en bas, pour former le sternum.

Les côtes s'ossifient par un seul point d'ossification primitif, qui paraît du 40e au 45e jour et par deux points épiphysaires (tête et tubérosité), qui n'apparaissent que très-tard, vers l'âge de 16 à 17 ans. L'ossification n'est complète qu'à l'âge de 22 à 25 ans.

Au 6e mois, le sternum présente un premier point d'ossification, à l'extrémité supérieure. Le corps se développe plus tard soit par 4, soit par 8 points d'ossification (disposés, dans ce dernier cas, par paires), d'où résultent les 4 pièces osseuses qui le constituent et dont la soudure se fait tardivement, de 25 à 30 ans. La réunion de la poignée à la première pièce du corps de l'os n'a lieu que dans la vieillesse.

Le thorax du fœtus présente un ensemble de caractères qui sont dus à

l'état d'affaissement des poumons, au développement rapide du cœur et du thymus, au volume considérable du foie. Si on y pratique une coupe transversale, cette coupe présente la forme d'une surface quadrangulaire dont la moitié antérieure a plus de largeur que la moitié postérieure. Les cartilages costaux des côtes sternales ont une direction presque horizontale et une forme aplatie. Les côtes présentent une très-faible courbure, les gouttières costo-vertébrales font défaut, d'où l'absence de saillies latérales et la proéminence, à l'extérieur, de la colonne vertébrale, qui rappelle la disposition du thorax des mammifères. Le diamètre vertical est court sur les parties latérales, le diamètre antéro-postérieur l'emporte sur le diamètre transverse ; la base s'évase largement au niveau des viscères abdominaux.

Après la naissance, il se fait une ampliation subite dans l'étendue de la poitrine, parce que l'accès de l'air augmente du double ou du triple le volume des poumons jusque-là resserrés sur eux-mêmes. Ces organes qui étaient débordés et masqués par le cœur, se développent, des deux côtés, d'arrière en avant, et finissent par le déborder à leur tour. Par suite de ce mouvement d'expansion latéral, les parois antérieure et postérieure de la cavité thoracique s'élargissent et se rapprochent ; la poitrine, primitivement aplatie d'un côté à l'autre, s'arrondit d'abord, devient cylindrique, puis s'aplatit un peu plus tard dans le sens diamétralement opposé ; en même temps, l'angle des côtes se forme, les gouttières postérieures se dessinent et la colonne dorsale, rectiligne chez le fœtus, commence à s'infléchir. Toutes les modifications qui précèdent sont rendues faciles par l'extrême flexibilité des côtes et l'état presque entièrement cartilagineux du sternum.

Un accroissement rapide du thorax se produit à l'époque de la puberté ; c'est aussi à ce moment de la vie que se manifestent, le plus souvent, les déformations de la cavité.

Vers 15 ou 18 ans, la poitrine qui s'est rétrécie peu à peu à sa base, acquiert sa forme définitive ; mais sa capacité continue à croître jusqu'à 22 ou 25 ans chez la femme, jusqu'à 30 ou 35 chez l'homme.

Dans l'âge adulte, les parties constituantes du sternum se soudent entre elles ; la poignée et le corps de l'os restent seuls indépendants ; les articulations chondro-sternales commencent à se souder et perdent de leur mobilité primitive.

Pendant la vieillesse, les cartilages costaux deviennent jaunâtres, plus épais, plus rigides, et finissent par s'ossifier, en même temps qu'ils se soudent définitivement au sternum. Les côtes et le sternum finissent par se mouvoir sur le rachis comme une seule pièce, et dans une étendue de plus en plus limitée, à cause de la rigidité qu'acquièrent les articulations costo-vertébrales. Les parois thoraciques perdant progressivement leur élasticité, la cavité devient de moins en moins dilatable dans ses diamètres antéro-postérieur et transverse, et la respiration tend à devenir, peu à peu, presque exclusivement diaphragmatique.

Anomalies et vices de conformation. — Nous ne devons nous occuper

ici que des anomalies qui peuvent s'observer dans les parois du thorax, celles qui portent sur les organes intra-thoraciques se rattachant naturellement à l'étude particulière de chacun de ces organes.

Le nombre des côtes peut varier en plus ou en moins, et dans ce cas, il existe généralement une anomalie concordante dans le nombre des vertèbres dorsales. Il n'en est pourtant pas toujours ainsi. Quand il n'existe que onze paires de côtes, c'est toujours la dernière côte flottante qui fait défaut. D'autres fois, au contraire, on trouve une treizième côte qui se fixe tantôt à la première vertèbre lombaire, tantôt à la dernière vertèbre cervicale. Dans le premier cas, la côte surnuméraire est libre et flottante comme une fausse côte; dans le deuxième cas, elle s'unit ordinairement à la première côte dorsale, vers son extrémité antérieure, ou se fixe sur le premier cartilage sternal.

Les anomalies numériques qui portent sur les côtes intermédiaires sont beaucoup plus rares; on a pourtant observé exceptionnellement des cas dans lesquels il y avait augmentation du nombre des côtes avec insertion de plusieurs de ces os sur une même vertèbre dorsale.

On sait qu'à la suite de lésions traumatiques ou spontanées, la paroi thoracique peut présenter des brèches plus ou moins larges, dans lesquelles la plèvre ou le péricarde s'engage et n'est séparé de l'extérieur que par la peau. On rencontre quelquefois des dispositions congénitales analogues. Elles s'observent rarement au niveau des côtes; elles sont plus fréquentes au niveau du sternum, où elles doivent être rattachées à des arrêts de développement. La scissure est par conséquent médiane, raremement complète, le plus souvent partielle. La bifidité inférieure est la plus fréquente; elle s'accompagne, ou non, de hernie du cœur.

Pour compléter ce qui a rapport aux anomalies des parois thoraciques, il nous reste à dire un mot des hernies diaphragmatiques congénitales, qui paraissent dues également à un arrêt de développement. Nous avons vu plus haut comment, d'après les travaux récents, se forme le diaphragme et comment se complète la cloison de séparation des cavités thoracique et abdominale. Qu'une cause quelconque arrête, à un moment donné, le développement centrifuge du muscle, le cloisonnement s'arrête aussi et ne s'achève pas. Alors devient permanent un état qui n'était que transitoire, mais normal, chez le fœtus; il persiste, dans un point de son étendue, une perforation par laquelle les intestins, le foie, la rate peuvent pénétrer dans la cavité thoracique. Les anomalies de cette nature sont généralement incompatibles avec la vie, par suite de la compression que les viscères de l'abdomen exercent sur le cœur et les poumons. (*Voy.* pour les détails [DIAPHRAGMATIQUES] HERNIES, t. XI. p. 365).

Nous laisserons de côté, comme dépourvues de tout intérêt pratique, les anomalies plus graves, plus étendues, qui coïncident avec d'autres déviations organiques d'un caractère général et se rattachent aux *monstruosités*. (*Voy.* ce mot t. XXIII, p. 8).

Il nous reste à parler d'un dernier ordre de faits dont la connaissance présente, au contraire, une importance réelle, au point de vue des appli-

cations pratiques. Ce sont les altérations complexes et variables de la forme, des diamètres et, par suite, de la capacité du thorax, qui constituent les *vices de conformation* proprement dits. Rarement congénitaux, le plus souvent acquis, tantôt ils sont sans influence appréciable sur l'état de santé de l'individu, tantôt ils sont la manifestation de troubles pathologiques divers, ou représentent les stigmates indélébiles de maladies antérieures locales ou générales. Dans les deux cas, leur étude est étroitement liée à la séméiologie générale et particulière des affections thoraciques. (*Voy.* POITRINE, *Séméiologie*).

Ce qu'il importe, avant tout, de connaître, pour se rendre un compte exact de ces variations tant physiologiques que pathologiques, ce sont les caractères essentiels d'une bonne conformation du thorax. L'énumération de ces caractères appartient, en réalité, à la description anatomique, et, à ce titre, aurait dû être déjà faite; il nous a semblé, néanmoins, qu'il était plus utile de la rapprocher de l'étude des déformations qui sont compatibles avec l'état de santé ou qui se rattachent aux diverses maladies.

Un thorax d'adulte bien conformé remplit les conditions suivantes :

1° Il présente la forme d'un cône dont le sommet est en haut, *si l'on fait abstraction de ce qui appartient aux membres supérieurs;*

2° Il est un peu aplati d'avant en arrière, de telle sorte que le diamètre transverse l'emporte sur le diamètre antéro-postérieur;

3° Quand on pratique la mensuration circonférentielle suivant un plan horizontal qui passe par les mamelons, on obtient un périmètre moyen qui dépasse de plusieurs centimètres la demi-taille de l'individu (d'après Walshe, le chiffre de $0^{m},858$ peut être considéré comme une assez bonne moyenne pour l'âge adulte).

Dans les circonstances ordinaires, la constatation de ces divers caractères peut se faire avec des moyens très-simples, un compas d'épaisseur pour la mesure des diamètres de la partie supérieure, un ruban métrique pour les mensurations circonférentielles pratiquées au-dessous des aisselles. On conçoit, en effet, que les mensurations circonférentielles sont impraticables dans la partie supérieure, où le relief des épaules donne au sommet du thorax une forme absolument opposée à celle qu'il a en réalité. Avec le compas d'épaisseur qui permet de faire abstraction des membres supérieurs, notamment quand on l'applique contre la paroi interne des aisselles, on reconnaît que les diamètres supérieurs d'un thorax bien conformé, sont toujours moindres que les diamètres inférieurs. Cette supériorité des diamètres inférieurs du thorax sur les supérieurs existe chez tous les sujets; mais elle est d'autant plus marquée que les individus sont plus robustes, et coïncide ainsi avec le développement plus ou moins grand qu'acquiert la base des poumons. Il semble, au premier abord, difficile de concilier ce fait avec cette proposition vulgaire également vraie, à savoir que *le développement de la poitrine se révèle par la largeur des épaules.* La contradiction n'est pourtant qu'apparente, ainsi que le fait justement remarquer Richet. Il suffit,

pour s'en rendre compte, de réfléchir à ce fait bien connu que l'amplitude de la respiration s'accompagne toujours d'un développement proportionnel du système musculaire; or, comme la partie supérieure des membres thoraciques y participe à l'égal des autres régions, il s'ensuit que le diamètre bi-acromial doit présenter, chez les sujets vigoureux et bien musclés, un élargissement proportionnel, d'autant plus notable que la base du thorax, recouverte d'une mince couche musculaire, ne subit jamais, sous ce rapport, de grands changements.

Le compas de Baudelocque et le ruban métrique ne suffisent pas, dans certains cas pathologiques où il est nécessaire d'opérer des mensurations précises; il faut recourir alors aux méthodes et aux instruments perfectionnés dont il sera question dans l'étude séméiologique de la poitrine.

Aux caractères essentiels, énumérés ci-dessus, qui représentent les conditions fondamentales d'une conformation normale de la poitrine, Walshe en joint certains autres, qui, bien qu'étant d'une importance moindre, n'en sont pas moins intéressants à connaître. Réunis chez le même individu, ils constituent l'idéal, rarement réalisé, d'une conformation absolument régulière. Dans les cas de ce genre, les deux côtés de la poitrine sont *symétriques* dans leur ensemble et dans leurs diverses régions; les régions sous-claviculaires présentent une légère convexité; la région sternale inférieure est creuse dans une mesure qui varie avec la vigueur individuelle; les angles formés par l'union des fausses côtes à l'axe antérieur sont sensiblement égaux; les plans latéraux sont à égale distance de l'axe médian vertical; les mamelons sont à la même hauteur, c'est-à-dire au niveau de la quatrième côte ou du quatrième espace intercostal. Si l'on examine la poitrine par derrière, on constate que les épaules sont sur le même niveau; la colonne vertébrale est parfaitement droite ou offre, vers son milieu, une légère inclinaison vers le côté droit; enfin le sillon vertébral est modérément concave de haut en bas, et il est plus ou moins creux suivant que l'individu est maigre ou chargé d'embonpoint.

Comme nous l'avons dit plus haut, il est assez rare de trouver une poitrine qui réunisse tous ces caractères. L'absence de quelques-uns de ceux que nous venons d'énumérer ne constitue pas un vice de conformation proprement dit. Aussi n'est-il pas facile de déterminer exactement le point où celui-ci commence. Pour les uns, c'est une question de degré, tandis que les autres invoquent la présence ou l'absence de troubles concomitants de la santé. Ainsi, dès 1838, Woillez qui, l'un des premiers, avait approfondi la question, divisait les *hétéromorphies* de la poitrine en *physiologiques* et *pathologiques;* les premières étant, pour lui, de simples particularités de conformation qui rendent la poitrine insymétrique sans compromettre en rien la santé, les autres se rattachant, au contraire, manifestement à l'état morbide. L'importance pratique d'une pareille distinction est incontestable ; mais, quand on voit que des déformations thoraciques considérables, consécutives à des déviations vertébrales, par exemple, coïncident souvent avec une santé générale satisfaisante, on est obligé de reconnaître

que la pathologie fournit ici une base peu solide aux classifications anatomiques.

Considérées en elles-mêmes, et abstraction faite de leur valeur séméiotique, les déformations du thorax présentent une infinie variété. Tantôt on remarque une *dilatation* générale de l'un des côtés ou une *saillie* plus ou moins prononcée d'une région circonscrite. Tantôt on observe des états entièrement opposés aux précédents : *rétraction* plus ou moins étendue d'une moitié ou *dépression* partielle. D'autres fois, on ne constate qu'une *élévation* ou un *abaissement* anormal de l'omoplate, de certaines côtes ou du mamelon. Les *changements de courbures* et, à fortiori, les *distorsions* constituent un groupe de déviations beaucoup plus accusées. Enfin, certaines altérations communes ont reçu des noms particuliers; telles sont, par exemple, les poitrines dites de *poulet*, de *pigeon* ou *en bréchet*, caractérisées par un aplatissement des deux plans latéraux avec saillie prononcée du sternum en avant.

Il est bien rare que les altérations de la forme du thorax soient congénitales; elles peuvent apparaître à toutes les époques de l'existence; mais, en dehors de l'état de maladie, elles se produisent surtout pendant la période du développement où les parties osseuses subissent si facilement des modifications de tout genre. En dehors du contingent qu'y apportent les maladies, bien d'autres causes entrent en action ; les habitudes ordinaires de la vie, les vêtements, les professions, les attitudes vicieuses, etc., tels sont, pour la production des déformations thoraciques, les facteurs multiples dont les effets souvent combinés semblent, dans beaucoup de cas, compatibles avec l'intégrité au moins apparente de la santé.

Ainsi, la prépondérance d'usage du membre supérieur droit coïncide avec une prédominance très-fréquente du développement du côté correspondant du thorax. Cette asymétrie, sur laquelle Woillez a, le premier, attiré l'attention, se rencontre si souvent qu'on a fini par la considérer comme l'état normal. Il en résulte que, dans l'état de maladie, si l'on compare les deux moitiés du périmètre thoracique, une différence de quelques centimètres constatée en faveur du côté droit aura (sauf le cas où l'individu serait gaucher), une valeur diagnostique infiniment moindre qu'une différence, même très-peu accusée, en faveur du côté gauche.

Les pressions variées, qui, dans certaines professions, s'exercent sur tel ou tel point des parois thoraciques, y impriment, en quelque sorte, leurs traces ; de là des déformations particulières qui peuvent fournir quelques données à la médecine légale.

Chez la femme, il n'est, peut-être, pas de cause qui joue un rôle aussi important que l'usage abusif d'un corset trop serré. Cette partie du vêtement semble avoir pour but de lutter contre la forme naturelle du thorax. Disposé et serré de manière à arrondir la taille et à la faire aussi fine que possible, le corset tend, en effet, à rendre le diamètre transverse de la poitrine égal au diamètre antéro-postérieur et à réduire sa partie naturellement la plus évasée. Les entraves qu'il apporte au jeu régulier

des agents mécaniques de la respiration peuvent rester longtemps inaperçues ; il n'en résulte pas moins une altération lente et peu à peu permanente de la forme des parois et des organes eux-mêmes, et souvent, des troubles réels des fonctions de circulation et de respiration dont il faut tenir compte.

Les déformations d'origine pathologique constituent deux groupes principaux.

Les unes proviennent d'affections propres des organes thoraciques ou des parois. A ce groupe appartiennent la voussure précordiale, caractéristique de certaines affections du péricarde ou du cœur ; les voussures par usure ou perforation de la paroi, dues au développement d'un anévrysme de l'aorte thoracique ou du tronc brachio-céphalique ; la dilatation générale du thorax progressivement amenée par l'emphysème vésiculaire ; l'ampliation de l'une des cavités pleurales par les épanchements de toute sorte et la rétraction caractéristique qui peut en être la conséquence, etc., etc. On peut y ranger encore les tumeurs de toute nature, solides et liquides qui ont leur siège dans les parois, les saillies que viennent faire, à l'extérieur, les tumeurs du médiastin, sans compter les affections propres de la mamelle qui constituent une catégorie à part.

On peut faire un deuxième groupe des déformations thoraciques, d'un caractère plus général, qui ont leur point de départ soit dans les déviations de la colonne vertébrale, soit dans l'une de ces diathèses dont l'influence s'exerce sur l'ensemble du système osseux. (*Voy.* OSTÉOMALACIE, RACHITISME, RACHIS.)

Nous devons nous borner ici à une simple énumération. La description des divers ordres d'hétéromorphies que nous venons de mentionner appartient soit à la *séméiologie* de la poitrine, soit aux articles spéciaux consacrés à certaines maladies ou à la pathologie de chaque organe.

Physiologie. — Le thorax a des usages multiples : 1° il protège contre les violences extérieures les organes contenus dans sa cavité ; 2° il est le siège des mouvements alternatifs de dilatation et de resserrement qui produisent le renouvellement incessant de l'air dans les poumons ; 3° il sert de point d'appui, lorsqu'il réalise certaines conditions de fixité relative, à des groupes musculaires nombreux qui concourent à des mouvements très-variés mais régis par un mécanisme commun, qu'on désigne sous le nom d'*effort*.

Les deux derniers ordres de faits ont un point de contact ; ils se rattachent, les uns et les autres, à la fonction de la respiration. Les mouvements de dilatation et de retrait du thorax appartiennent aux *phénomènes mécaniques* de la respiration, et seront naturellement étudiés avec cette fonction envisagée dans son ensemble. (*Voy.* RESPIRATION). Les mouvements extrinsèques auxquels concourent les muscles qui prennent leur point fixe sur le thorax, exigent, comme condition initiale, une modification spéciale des mouvements respiratoires, et c'est ainsi qu'ils se rattachent à ces derniers. Il en résulte que, tout en prenant part à des

fonctions très-variées, ils présentent des caractères communs, dont l'étude a fait l'objet d'un article spécial (*Voy.* Effort, t. XII, p. 425.)

Nous n'avons donc, ici, à examiner le thorax qu'au point de vue de la protection qu'il fournit aux organes contenus dans sa cavité, c'est-à-dire, dans ses conditions de résistance aux agents vulnérants. Les conditions varient suivant la nature de ces derniers. S'il s'agit d'instruments piquants ou tranchants, doués d'une faible quantité de mouvement, ils rencontrent dans le sternum, les côtes et surtout les vertèbres dorsales, une résistance suffisante pour prévenir leur pénétration dans la cavité; les espaces intercostaux, au contraire, leur ouvrent une voie facile. Lorsque la *quantité de mouvement* joue le rôle prépondérant, soit qu'il s'agisse d'un choc ou d'une chute, le thorax oppose, par la multiplicité des pièces qui le composent, par leur élasticité, par leur disposition arciforme, et grâce enfin au voisinage des membres supérieurs, des conditions de résistance et de solidité qui varient, d'ailleurs, dans ses diverses parois. Il est, à peine, besoin d'insister sur les éléments de protection que nous venons d'énumérer. La multiplicité des pièces osseuses et de leurs articulations décompose les chocs subis par les parois et en affaiblit l'intensité; l'élasticité des parties leur permet de céder dans une certaine mesure sans se rompre; leur disposition arciforme les fait résister, à la manière des voûtes; la clavicule garantit le sommet du thorax en avant; l'omoplate et les masses musculaires voisines protègent le plan postérieur; le bras, dans la position verticale, couvre une partie du plan latéral, l'avant-bras demi-fléchi, une partie du plan antérieur; enfin, dans certains cas, le membre tout entier entre en action pour détourner les agents vulnérants.

Il suit nécessairement de là que les divers points des parois thoraciques offriront des degrés de résistance inégaux, dus à leurs différences de structure. Ainsi, la paroi postérieure l'emporte sur les autres, grâce à la présence des vertèbres, à la solidité des articulations costo-vertébrales et enfin à la protection fournie par l'omoplate et les muscles de la région. En avant, le sternum résiste aux pressions extérieures, à la manière d'une voûte soutenue par quatorze arcs-boutants représentés par les côtes sternales et les cartilages correspondants. Les parois latérales agissent par le même mécanisme. Elles forment aussi une sorte de voûte dont toutes les pièces s'appuient en arrière sur le rachis, en avant sur le sternum. Tout choc qui porte sur une certaine étendue de la paroi latérale y rencontre donc une résistance équivalente à celle que lui opposerait la paroi sternale; mais, si l'effort se concentre sur un petit nombre d'arcades, et, à plus forte raison, sur une seule, il produit un redressement brusque de la courbure des côtes, et, lorsque la limite d'élasticité de ces dernières est dépassée, il en résulte une fracture. Les pressions qui s'exercent sur le sternum se répartissent généralement, au contraire, sur l'ensemble des piliers de la voûte dont il peut être considéré comme la clef. Dans l'un comme dans l'autre cas, l'inclinaison des côtes et leur mobilité constituent deux conditions défavorables à l'éner-

gie de la résistance; pour que celle-ci soit efficace, il faut que les arcs osseux soient relevés et maintenus fixes. Ce rôle appartient aux muscles inspirateurs que, pour ce motif, on a considérés comme des arcs-boutants *actifs*. Il suffit, pour vérifier le fait, de s'observer soi-même et de remarquer l'attitude instinctive que nous donnons aux parois thoraciques lorsqu'une violence extérieure les menace.

L. Merlin.

Séméiologie. — La poitrine offre un intérêt exceptionnel sous le rapport séméiologique. C'est pour la poitrine qu'on a imaginé une foule de procédés d'exploration, tels que l'*auscultation*, la *percussion*, la *spirométrie*, la *cardiographie*, etc., etc. (*Voy.* ces mots, t. IV, VI et XXVI), qui jouent un si grand rôle dans la clinique de notre temps. Nous diviserons, d'ailleurs, notre sujet de la manière suivante : 1° des règles à suivre dans l'examen clinique de la poitrine; 2° de l'examen clinique de la poitrine considéré en lui-même; 3° revue séméiologique des affections de la poitrine.

I. Des règles a suivre dans l'examen clinique de la poitrine. — Il existe des règles qui sont applicables à toutes les méthodes d'exploration de la poitrine, et d'autres pour chacune d'elles en particulier : les premières vont seules nous occuper, les secondes étant mieux à leur place dans le cas échéant.

L'attention du médecin étant ordinairement appelée du côté de la poitrine par quelque sensation douloureuse qu'accuse le malade, son premier soin sera de bien préciser le siége de la *douleur :* c'est là un commencement de localisation, idée qui devra dominer tout l'examen clinique de la région. Nous ferons la part de cet élément dans nos recherches ultérieures.

Le précepte suivant conduit à l'*inspection* de la poitrine, qui exige la mise à nu de la partie, pour l'explorer dans son ensemble et dans ses détails, pour déterminer les rapports de ses divisions topographiques, pour analyser ses mouvements normaux ou anormaux, etc. Cette nécessité s'impose, non-seulement pour la simple inspection en elle-même, mais encore pour la palpation, la mensuration, la percussion, et même l'auscultation. Si quelque concession peut être faite à cet égard, c'est uniquement en faveur de certaines répugnances individuelles, parmi lesquelles il faut surtout citer celle de Laennec, qui fut si opiniâtre; pour pratiquer l'examen du malade plutôt que les convenances, malgré l'interposition d'un vêtement. La dignité du médecin et la pureté de ses intentions devront faire taire les objections de la pudeur dans les cas où celle-ci suscite quelque résistance.

Maintenant le problème à résoudre consiste à lire au travers des parois de la poitrine, et à rapporter la lésion probable de l'organe inclus à quelque point de repère choisi sur la surface extérieure. Cette préoccupation topographique a exercé dès longtemps certains esprits. Il faut voir dans les *lignes plessimétriques* de Piorry une première tentative de ce

genre de localisation, et l'une des plus rigoureuses, puisque ce sont des saillies peu susceptibles de variations de siége qui servent de base au système organographique de notre auteur. Il n'est pas jusqu'aux dénominations adoptées pour désigner ces lignes, qui ne puissent nous servir, car elles sont exprimées par les points extrêmes entre lesquels elles sont tirées. Or, toute localisation se trouve définie par ses rapports avec deux de ces lignes, susceptibles de s'entrecroiser, l'une comme ordonnée, et l'autre comme abscisse. Nous verrons comment ce procédé a été utilisé.

On a également recherché quels étaient, dans les conditions normales, les rapports des organes thoraciques avec les parois de la cavité qui les renferme, afin de mieux se rendre compte du point affecté dans l'état morbide. Francis Sibson (1848) a établi avec le plus grand soin cette topographie de la poitrine et des viscères qu'elle recouvre. Il note d'abord les saillies et les dépressions qui se voient chez un homme robuste et bien portant; puis il recherche comment ces saillies et ces dépressions peuvent guider dans la détermination des organes qui sont au-dessous. Voici quelques-uns des résultats qui lui paraissent acquis :

« Le sternum est la clef de la position des poumons et du cœur; il est le centre vers lequel convergent les principales côtes.

« Si l'on place le doigt sur l'extrémité inférieure du sternum, on se trouve exactement au-dessus du bord inférieur du poumon droit et des limites inférieures du cœur.

« Si l'on tire une ligne perpendiculaire sur le milieu du sternum, cette ligne laisse, à droite, le poumon droit tout entier, et à gauche, le poumon gauche et la portion du cœur qui n'est pas couverte par ce poumon.

« Enfin, si l'on place le doigt sur le quatrième cartilage du côté gauche, le poumon gauche est au-dessus du doigt et la portion du cœur non recouverte par le poumon au-dessous.

« Étant donnée l'extrémité inférieure du sternum, le poumon droit est au-dessus et à droite; le cœur, au-dessus et à gauche de ce point, pendant que le foie est au-dessous et à droite, et au-dessous et à gauche, mais à une plus grande profondeur, l'orifice cardiaque de l'estomac. » (Sibson, *London medical Gazette*, 1848, new series, vol. VI, p. 358.)

Ce même auteur, que nous ne suivrons pas dans tous les détails d'anatomie topographique qu'il aborde, propose une nouvelle classification des régions de la poitrine, basée précisément sur les rapports des organes intérieurs avec les parois. Il admet trois régions *simples* et cinq régions *composées*. Les régions simples comprennent les deux régions *pulmonaires* et la région *cardiaque*. Les régions composées sont celles dans lesquelles les organes sont superposés; ce sont : la région *pulmo-hépatique*, la région *pulmo-gastrique*, les deux régions *pulmo-cardiaques*, droite et gauche, et la région *pulmo-vasculaire*, où les gros vaisseaux sont cachés par le poumon. Nous n'avons pas à donner les limites exactes et les rapports de ces diverses régions : l'anatomie nous les enseigne à l'état normal; et, si la maladie est susceptible d'en modifier les conditions

dans une certaine mesure, on ne doit pas perdre de vue ce qui est acquis chez l'homme sain, pour se diriger au lit du malade.

La *forme* et les *dimensions* de la poitrine ont été appréciées par la plupart des observateurs qui ont écrit sur les affections des organes thoraciques. Parmi eux nous citerons tout particulièrement Walter H. Walshe (1870); qui a étudié le sujet parallèlement dans l'état de santé et dans l'état de maladie; puis suivant les âges, les sexes, les professions, etc. Les résultats sont acquis avec les divers modes d'exploration en usage : la palpation, la percussion, l'auscultation, la mensuration, etc.; et aussi en se mettant au point de vue du jeu de la respiration, dont il analyse le rhythme et la force. Nous aurons à utiliser ces faits.

Le complément naturel de ces données anatomiques et physiologiques se trouve dans une méthode plus ou moins rigoureuse de *localisation* des lésions et des phénomènes thoraciques, qui nous est fournie par A. Ransome (1876), et qui sert de base à tout un ensemble de recherches stéthométriques. Ce n'est pas la première fois, dit l'auteur, qu'on a tenté de rapporter les diverses particularités, relevées dans l'examen de la poitrine, à certains points de repère ou de convention visibles à l'extérieur de cette cavité; et tout le premier, il indique le *diagram-figure* de Fairbank, comme pouvant recevoir cette application. L'instrument consiste en une petite plaque de cuivre découpée de façon à figurer le tronc, et qui permet d'en reproduire la figure sur le papier en suivant ses contours avec un crayon. On obtient ainsi une sorte de schéma sur lequel on inscrit, au double point de vue du siége et de l'étendue, le détail séméiologique, dont on peut ensuite contrôler les transformations en plus ou en moins.

L'instrument de A. Ransome s'appelle le *Chest-rule* (règle de poitrine). Il consiste en un fil d'acier mince et étroit, disposé en parallélogramme rectangulaire, de 6 pouces de long sur 3 de large (mesure anglaise), et divisé en 18 carrés ayant juste 1 pouce de côté. En raison de sa flexibilité, on peut facilement l'appliquer et le mouler sur la surface de la poitrine. Comme point de repère, dans le sens transversal, on prend, en avant, la ligne médiane du sternum, et, en arrière, la colonne vertébrale; tandis que, de haut en bas, on l'applique successivement autant de fois que cela est nécessaire. Quant au phénomène à noter, on le rapporte à tel ou tel carré désigné par un numéro; ou bien à l'intersection de deux lignes, horizontale et verticale, correspondantes. Le *chest-rule* paraît surtout utile pour fixer le siége des bruits du cœur et les points où on les entend à leur maximum. Il sert aussi à déterminer le point de départ des anévrysmes thoraciques, les limites des signes physiques dans la phthisie, dans la pleurésie, etc.

On doit également à Lasègue (1876) un procédé de topographie pour l'auscultation de la poitrine, et qui peut aussi servir à fixer les autres détails d'exploration. Ce sont deux figures schématiques tracées par Vigroux, et représentant, l'une la partie antérieure, l'autre la partie postérieure du thorax. Les points de repère essentiels y sont indiqués, et l'origine des côtes est marquée de manière à pouvoir en faire le décompte.

Les phénomènes d'auscultation et de percussion seront notés, les premiers avec le crayon bleu, les seconds avec le crayon rouge. Lasègue compare avec raison ces figures à des cartes muettes sur lesquelles on doit non-seulement inscrire par un signe le point maximum des bruits anormaux; mais, à l'aide de teintes plus ou moins foncées, en rappeler l'étendue et la décroissance ou la brusque cessation.

On conçoit d'autres systèmes de localisation thoracique ; et chacun peut à cet égard s'en créer quelqu'un qui soit conforme à ses habitudes. Pour notre part, celui que nous avons adopté, et qui nous semble le plus commode, n'est autre que celui des divisions superficielles, qui partagent extérieurement la poitrine en autant de régions distinctes, et qui se trouvent énumérées dans la partie anatomique de cet article. Et l'on peut toujours être compris, lorsqu'on dit que tel bruit se fait entendre sous la clavicule, dans l'une des fosses sus ou sous-épineuses, dans l'espace scapulo-vertébral, dans le creux axilaire, sous le mamelon droit ou gauche, etc. Quant à la topographie du cœur, elle ne saurait être établie dans ses détails qu'après avoir préalablement déterminé les rapports généraux de l'organe; alors les bruits normaux et anormaux sont rattachés soit à la pointe, soit à la base, et ne reçoivent de signification précise que lorsqu'on est parvenu à reconnaître ces relations.

Il est facile de comprendre que l'*attitude* du sujet joue un certain rôle dans l'exploration que l'on fait de sa poitrine, et que l'on peut par ce moyen aider au résultat cherché. Pour ce qui est des poumons, on doit à J.-M. Corson (1859) un travail sur les diverses positions qu'il est bon de donner aux épaules pour faciliter l'examen. Voici les cinq positions principales qu'il distingue :

Première position. — L'un des avant-bras est porté sur le dos, l'autre pendant le long du corps. Dans ces conditions, le son de percussion est augmenté sous la clavicule du côté qui est tendu antérieurement.

Deuxième position. — Le poignet gauche est tenu de la main droite derrière les reins. La résonnance à la percussion est augmentée dans toute la partie antérieure de la poitrine.

Troisième position. — Les bras sont portés derrière la tête, les mains les saisissant près des coudes. Les omoplates sont élevées de cette façon, et les muscles sont amincis. On reconnaîtrait ainsi plus facilement une pleurésie diaphragmatique.

Quatrième position. — On croise les bras en avant, on se penche légèrement en avant ; on accroche les mains près des fausses côtes, et on fait un effort pour élever les côtes. Les épaules s'écartent en arrière, les muscles s'amincissent, et l'oreille entend mieux ce qui se passe au sommet du poumon.

Cinquième position. — On croise ses bras en avant, et on saisit de chaque main le moignon de l'épaule du côté opposé pour le tirer fortement en avant. L'intensité des bruits respiratoires normaux se trouverait augmentée du double.

Les conditions d'attitude pour l'exploration du cœur sont assez con-

nues. Il suffit de consulter à cet égard les articles d'auscultation et de percussion; et de bien se pénétrer de ce fait, que le cœur se porte dans le sens vers lequel on se penche. Pour la palpation, comme pour l'auscultation, la position la plus favorable est celle dans laquelle le malade est sur son séant, légèrement penché en avant. Le décubitus dorsal est inévitable pour pratiquer la percussion du cœur; et ce n'est pas l'une des raisons les moins importantes, qui enlève à ce genre d'examen pour le cas actuel toute précision et toute valeur. (*Voy.* PERCUSSION, p. 537.)

Dans ce qui précède, l'exploration de la poitrine est faite au point de vue *statique;* mais il y a lieu également de voir ce qui se passe, lorsque les fonctions sont en jeu, et que la cage thoracique est en mouvement; et comment on doit s'y prendre pour apprécier les phénomènes *dynamiques* propres à cette région.

Tantôt, en effet, on se contente d'observer passivement les actes mécaniques dont on est témoin; et tantôt on intervient pour les varier, les mesurer, ou les inscrire, etc.

Dans le premier cas, par exemple, on analyse les mouvements respiratoires, on les compte, on détermine leur rhythme, on apprécie leur ampleur. On peut même, appliquant l'oreille sur la poitrine, entendre les bruits qui les accompagnent, sans sortir de l'état de passivité : c'est faire de l'auscultation. De même, pour le cœur, on reconnaît l'impulsion qu'il communique autour de lui, par la vue, le toucher et l'ouïe ; on mesure le rhythme de ses battements et la fréquence de leur retour; on entend les bruits normaux, et aussi les bruits anormaux qui couvrent parfois les premiers ou les remplacent.

Dans l'autre cas, on fait acte d'intervention, lorsqu'on dit au malade d'accélérer sa respiration, d'en accoître la profondeur, pour amplifier certains phénomènes morbides; et même quand on la fait suspendre, pour que ses bruits ne viennent plus masquer d'autres bruits : ceux du cœur, par exemple. De même on est actif, dans le fait de changer la situation du malade pour voir si le niveau d'un épanchement pleurétique se déplace en même temps : surtout lorsqu'on pratique la succussion hippocratique ; et encore, lorsqu'on opère la mensuration circonférentielle de la poitrine, qu'on mesure la quantité de l'air en circulation, la force avec laquelle il se meut; et enfin quand on enregistre avec un appareil *ad hoc* les mouvements thoraciques, ou ceux de la colonne d'air inspiré et expiré.

On mesure et on enregistre de même les mouvements apparents du cœur, soit presque immédiatement (*cardiographie*), soit médiatement par l'étude de la pulsation artérielle (*sphygmographie*). Mais il faut, chez l'homme du moins, renoncer à recueillir les mouvements du sang dans les cavités où il circule. On doit en juger par une analyse minutieuse des tracés obtenus à l'aide de quelqu'un des procédés mentionnés ci-dessus.

Nous compléterons ce sujet en disant que les conditions de l'exploration de la poitrine ont été réalisées schématiquement par des appareils, tels que le *Pneumonoscope* de Collongues, par exemple : sorte de mannequin destiné à faciliter aux élèves l'étude de l'auscultation, dont il peut

reproduire les principaux phénomènes, tout en en révélant le mécanisme.

II. De l'examen clinique de la poitrine considéré en lui-même. — Cet examen est basé sur un certain nombre en méthodes d'exploration qu'on met successivement en usage, et dont l'énumération doit être notre premier soin. Il comprend : l'appréciation de la *douleur thoracique*, de la *toux*, de l'*expectoration*, l'*inspection de la poitrine*, la *palpation*, la *percussion*, la *succussion*, l'*auscultation*, la *mensuration circonférentielle*, la *spirométrie*, et enfin l'emploi des *procédés graphiques*, imaginés surtout au point de vue actuel.

Parmi ces procédés séméiologiques, il en est qui appartiennent à des articles distincts, comme l'*auscultation*, la *percussion*, la *cardiographie*, l'examen des *crachats*, l'*expectoration*, etc. (*Voy.* ces mots), et dont la description se trouve faite par conséquent : nous n'aurons à y faire que de rapides allusions. Quant à ceux qui ne doivent pas être l'objet d'une étude séparée, ils vont recevoir les développements que nécessite leur plus ou moins d'importance.

1° *De la douleur thoracique, ou point de côté.* — La douleur, localisée sur une partie quelconque de la paroi thoracique, est l'un des symptômes les plus fréquents de la pathologie ; sa signification est des plus variées ; et enfin elle n'est pas sans avoir par elle-même une importance assez grande en raison des troubles fonctionnels qu'elle détermine. Examinons-la dans ses causes, dans son expression et dans ses résultats.

Le *point de côté* se montre non-seulement dans les maladies propres de la poitrine, mais encore dans certaines affections étrangères à cette région. En premier lieu, il appartient aux contusions du thorax, aux fractures de côtes, à la névralgie intercostale, au rhumatisme musculaire (pleurodynie), au zona, à la pleurésie ; à la pneumonie, à la péricardite, à l'angine de poitrine, aux anévrysmes de l'aorte, aux diverses dégénérescences soit des parois, soit des organes inclus, etc. Pour ce qui est des faits de la seconde catégorie, mentionnons les douleurs pariétales de la gastralgie, de l'ulcère simple de l'estomac, de la gastrite, de la colique hépatique, du cancer épigastrique, des péritonites localisées de la partie supérieure de l'abdomen, etc. Il est tout naturel, en effet, que par suite de leur proximité les viscères thoraciques et abdominaux confondent sur les mêmes points les sensations douloureuses qu'éveillent leurs maladies : de là résultent des difficultés diagnostiques que nous aurons à résoudre par la suite.

Quant à l'expression de point de côté, elle n'implique pas forcément que la douleur soit latérale, bien que ce soit le cas le plus ordinaire de beaucoup ; elle peut aussi se faire sentir en avant, comme le point épigastrique, par exemple ; et en arrière, sur les masses musculaires des gouttières vertébrales, et sur le sommet même des apophyses épineuses. Mais, il faut bien le dire, la douleur ainsi localisée prend ordinairement une signification précise ; et le vrai point de côté persiste dans sa physionomie un peu banale que lui valent son siége réellement latéralisé et son extrême fréquence.

La douleur de côté apparaît à des hauteurs variables sur les parois de la poitrine, depuis le creux sous-claviculaire et le creux axillaire, en haut, jusque dans l'épaisseur des parois abdominales, qui ne sont, en somme, que le prolongement des premières par tous les éléments dont elles sont formées. Elle se définit ordinairement par le rang de l'espace intercostal auquel on peut la rapporter, et appartient plutôt au segment antérieur qu'au segment postérieur du thorax. Du reste elle peut être multiple, et former plusieurs foyers soit dans le sens vertical, soit sur le trajet intercostal. Tantôt le mal est d'origine musculaire, comme dans la *pleurodynie* proprement dite ; tantôt il réside dans un nerf, qu'il y ait névrite ou névralgie. Dans le premier cas, la douleur occupe des limites mal définies et n'a point de siége fixe ; les mouvements et la pression la rendent intolérable. Dans la névralgie, au contraire, la douleur suit forcément le trajet déterminé du nerf intercostal, et forme certains foyers connus, l'un en arrière, l'autre latéral et le troisième en avant. Sur ces points seuls, la pression exaspère le mal, sans que les mouvements respiratoires y aient aucune part.

Il est tout naturel qu'à toute affection locale des parois, corresponde une douleur fixée au même niveau. Il faut savoir cependant que, lorsqu'il s'agit d'un cordon nerveux pris dans un foyer inflammatoire ou de dégénérescence organique, la douleur se fait d'abord sentir en cette partie, et aussi sur quelques points définis de son parcours et notammenvers sa terminaison. Telle est l'explication du point de côté dans la pleurésie, que Beau, entre autres, a mis sur le compte d'une névrite intercostale sous-pleurale, et qui apparaît surtout en avant, bien que le nerf lui-même ne puisse être affecté et participer à l'inflammation de la plèvre, que dans sa partie postérieure, et sur un plan toujours plus élevé que le lieu de son épanouissement. Le point de côté de la pneumonie dépend bien plutôt d'une pleurésie partielle concomitante que du poumon lui-même, dont la sensibilité à la douleur est peu développée, et reçoit par conséquent une interprétation analogue.

Si l'on cherche à classer la douleur de côté ou thoracique en général, d'après ses origines, on trouve, d'abord, le point de côté *symptomatique*, qui est en rapport direct avec tout mal localisé : son type serait dans la fracture de côte. Ensuite vient le point de côté *sympathique*, qui révèle une affection plus ou moins éloignée de l'endroit où il se fait sentir. Exemple : le point de côté de la pleurésie et aussi ces nombreux points pariétaux provoqués par les diverses maladies des viscères thoraciques et abdominaux, et qui annoncent longtemps à l'avance l'origine obscure et le développement insidieux des dégénérescences organiques. L'interprétation clinique de ces points est l'un des problèmes les plus délicats de la séméiologie. Enfin une troisième catégorie comprend certains *points spéciaux*, sur lesquels nous allons donner quelques détails.

L'un d'eux est le *point sus-claviculaire* qu'on localise, avec plus ou moins de raison, sur le trajet du nerf phrénique, vers la racine du cou, et qu'on rapporte par voie sympathique ascendante à la pleurésie diaphrag-

matique. Ici le mal est puisé à la périphérie, et vient affecter le nerf dans sa continuité. Ce point phrénique doit ordinairement être recherché ; il se montre indépendamment du véritable point de côté qui, dans la maladie actuelle, prend une intensité toute particulière, et provoque à chaque inspiration de l'anxiété, des sanglots, de l'agitation : c'est la *phrénésie* des anciens.

Un autre point, occupant vaguement la région de l'épaule droite et difficile à préciser, est le *point scapulaire*, qu'on rattache volontiers à l'affection calculeuse du foie et aux différentes maladies de cet organe. Il paraît être une irradiation des *coliques* dites *hépatiques*, et il résulterait des anastomoses ascendantes du pneumogastrique avec le spinal, qui d'autre part envoie des ramifications à certains muscles de l'épaule. La valeur séméiologique de ce symptôme n'est pas à dédaigner.

Le *point apophysaire* peut recevoir diverses interprétations ; tantôt il représente le point postérieur ou récurrent de la névralgie intercostale ; tantôt il est en rapport avec le *point épigastrique* de l'ulcère simple de l'estomac ; tantôt encore il appartient à cette affection mal définie que les Anglais appellent l'*irritation spinale*, et qui est de l'ordre des maladies d'épuisement ; tantôt enfin il rentre dans la catégorie de ces points vertébraux sur lesquels Cruveilhier a appelé l'attention, et qui occupent toujours une situation dominante par rapport aux organes affectés des différentes cavités viscérales du tronc et du bassin. Le siége du point apophysaire est donc assez variable ; d'autre part, il n'est souvent reconnu que par la recherche qu'on en fait, et par la pression qu'on exerce sur le sommet même de l'apophyse épineuse à laquelle il appartient.

Nous devons, à ce propos, rappeler que nous avons signalé le *point apophysaire cervical* comme un indice assez précoce de la phthisie pulmonaire (1879).

Le dernier *point* à mentionner est celui *de l'angine de poitrine*, remarquable par son siège vers la région cardiaque, par ses irradiations au côté gauche du cou et au bras gauche, et enfin par l'angoisse qu'il détermine. Il n'est pas constant, mais revient périodiquement, et par son intensité seule il peut amener une mort rapide. On connaît assez bien aujourd'hui les conditions étiologiques de l'angine de poitrine (*Voy.* ce mot), dont toute la symptomatologie est comprise dans les phénomènes que nous venons de rapporter. L'innervation du cœur et les anastomoses que les propres nerfs cardiaques affectent avec les nerfs intercostaux expliquent d'ailleurs la nature de ces phénomènes, et la prompte issue qu'ils peuvent recevoir. Nous n'avons pas à y insister.

Le point de côté, envisagé dans les effets qu'il est susceptible de produire, agit comme toute douleur intense ; mais par son siége il peut avoir des inconvénients spéciaux. En réalité, la douleur qui résulte des mouvements respiratoires tend à ralentir et à supprimer ces mouvements du côté où elle existe. Tantôt ce sont les côtes qui s'immobilisent, tantôt le diaphragme : d'où gêne respiratoire, *dyspnée*, etc. L'auscultation prouve bien que l'air ne pénètre pas jusqu'aux vésicules pulmonaires, car il y a

absence plus ou moins complète du *murmure vésiculaire*. De plus, le malade affecte un *décubitus* en rapport avec la souffrance qu'il éprouve. Il évite autant que possible de se coucher du côté où est le point douloureux; mais, d'autre part, comme il ne doit pas entraver le jeu de la respiration dans la moitié saine du thorax, il ne tarde pas à se reporter vers le premier côté, dès que le mal devient tolérable. C'est ce qui se voit dans la pleurésie, et successivement dans les deux périodes de douleur prédominante et d'épanchement accompli. Enfin, comme dernier résultat du point de côté, nous signalerons les relations existant entre la *névralgie* intercostale et l'éruption du *zona*; entre la *douleur térébrante* de la paroi thoracique et l'apparition extérieure d'un *anévrysme* de l'aorte pectorale, etc.

2° *De la toux, de l'expectoration et des crachats.* — Les affections des organes renfermés dans le thorax, indépendamment de leurs signes directs, se traduisent par certains phénomènes extrinsèques qui n'ont pas une valeur moindre. C'est ainsi que l'on peut juger d'une maladie du cœur par le trouble de la circulation périphérique, et notamment par l'étude du pouls. De même les lésions pulmonaires s'annoncent à l'extérieur par les produits de l'expectoration et par la toux qui la précède. L'examen approfondi de cette *toux*, de l'*expectoration* et des *crachats* jouait un grand rôle autrefois en séméiologie; mais la découverte de la percussion et de l'auscultation, en somme toute moderne, a relégué ces symptômes sur le second plan. Ce serait cependant ici le lieu de nous en occuper, si leur histoire n'appartenait pas à des articles séparés. Nous renvoyons donc le lecteur au mot CRACHATS (t. X, 1869), traité par notre collaborateur L. Martineau, et qui comprend en même temps le mot EXPECTORATION. Quant au mot TOUX, il sera l'objet d'une description ultérieure.

3° *De l'inspection de la poitrine.* — Lorsque l'attention est attirée du côté du thorax par quelque circonstance qui peut faire croire à un état pathologique de cette région, il faut procéder à une inspection immédiate, après s'être mis dans les conditions les meilleures pour un examen efficace, et notamment en plaçant le malade dans une attitude parfaitement symétrique, assis sur son séant, et à découvert. La connaissance préalable de la conformation normale de la poitrine est de rigueur en tenant compte aussi des irrégularités qui ne sortent pas de l'état physiologique, et qui dépendent de l'âge, de certaines professions ou habitudes.

Parmi les auteurs qui ont le plus approfondi le sujet, nous devons citer E. J. Woillez (1835-1879), dont toute la vie scientifique, on peut le dire, a été consacrée aux questions se rapportant à la séméiologie de la poitrine, et qui vient de la couronner par la publication d'un Traité complet d'auscultation et de percussion. Il distingue naturellement les faits physiologiques et les faits pathologiques. En premier lieu, il faut reconnaître qu'une conformation parfaite de la poitrine est rare. Sur 197 sujets sains, examinés à ce point de vue, il n'y en a que 41 qui puissent être considérés comme régulièrement conformés; les 132 autres présen-

tent toujours quelques dépressions ou saillies. Chez les 41 sujets normaux, il y a encore à distinguer : 36 fois le côté droit l'emporte en développement sur le côté gauche, de 1 à 3 centimètres ; cela paraît être la règle ; tandis que chez les cinq derniers, il y a égalité entre les deux côtés. Dans tous les cas, la ligne des mamelons correspond à la quatrième côte. Les irrégularités observées sur les 132 individus mis à part consistent dans les cas suivants : saillie sternaire transversale, à l'union des deux pièces supérieures ; dépression sternaire inférieure, par l'enfoncement de l'appendice xiphoïde ; voussure cardiaque normale (26 fois sur 100) ; saillie postérieure à droite, formant la contre-partie de la voussure antérieure gauche (29 fois sur 100). La mensuration viendra plus tard compléter cette étude.

Les faits pathologiques sont ainsi exposés : Dans la bronchite aiguë, on n'observe rien de particulier à l'inspection ; dans l'hépatisation les résultats sont douteux ; l'emphysème se signale par une voussure des espaces intercostaux ; l'hypertrophie du cœur n'est pas apparente à l'extérieur ; celle du foie donne lieu à une ampliation de l'hypochondre correspondant ; celle de la rate n'est appréciable qu'à la mensuration ; le météorisme de la partie supérieure de l'abdomen provoque une dilatation de la base du thorax, qui apparaît rapidement et disparaît de même.

Nous compléterons cette revue par l'examen particulier de quelques cas offrant une certaine importance.

Dans la pleurésie avec épanchement, l'inspection simple de la poitrine apporte un contingent notable au diagnostic. Sous l'influence du point de côté, la partie correspondante du thorax reste à peu près immobile : ce qui contraste avec la mobilité de la partie opposée. Si l'épanchement est formé, et s'il est considérable, on voit les espaces intercostaux élargis, effacés, les côtes relevées de leur inclinaison à l'état de repos ; en un mot, tout le côté malade est amplifié et sans mouvement. Plus tard encore, lorsque l'épanchement est en voie de résolution, et qu'il a tout à fait disparu, la paroi thoracique paraît suivre ce retrait, comme pour aller à la rencontre du poumon. Et enfin, lorsque des adhérences ont rendu ce contact définitif, la rétraction ne cesse pas pour cela : on reconnaît toujours le côté qui a été affecté de pleurésie, par son affaissement, en opposition avec la dilatation normale du côté sain. Ce fait de la rétraction de la paroi thoracique, dans ses rapports avec une maladie du poumon ou de la plèvre plus ou moins guérie, peut être érigé en loi. Dans ce cas, la poitrine obéit à une sorte de force, que Woillez qualifie de *force concentrique*, et qui l'associe aux mouvements organiques des parties qu'elle recouvre. Le retrait est, du reste, quelquefois partiel, comme lorsqu'il s'agit d'une pleurésie locale enkystée, ou dans le cas d'une caverne pulmonaire évacuée et tendant à la cicatrisation.

Il existe un genre de rétraction totale de la poitrine, dont la cause est en dehors de cette cavité : c'est celle qui se montre à la suite de l'*hypertrophie chronique des amygdales*. Dupuytren le premier (1828) a signalé cette coïncidence, en reconnaissant, d'une part, la dépression plus

ou moins grande des côtés de la poitrine, avec une saillie proportionnelle du sternum et du ventre, en avant, et de la colonne vertébrale, en arrière; et, d'autre part un gonflement notable des amygdales. Ces faits ont été confirmés par J. Nason Warin (de Boston, 1839), qui a publié un mémoire sur l'hypertrophie des amygdales accompagnée de certaines difformités de la poitrine. Il s'agit ordinairement de très-jeunes enfants. Les symptômes sont : l'haleine courte, la difficulté à teter, la bouche tenue béante, la respiration bruyante, des songes effrayants, des cris, etc. Le mécanisme de la dépression thoracique s'explique facilement, par le peu de résistance de la cage chondro-costale, qui cède sous la pression atmosphérique, lorsque l'air ne pénètre pas largement par ses voies naturelles. L'indication principale consiste dans l'ablation des amygdales.

Aux rétractions partielles de la poitrine, il faut opposer les saillies ou *voussures* également localisées. Comme exemple, citons la voussure de la *péricardite*, sur laquelle Fr. Sibson (1849) a donné des détails précis : « Elle s'étend, dit-il, à la moitié ou aux deux tiers inférieurs du sternum, aux cartilages sterno-costaux gauches, à partir du second, et avec distension des espaces intercostaux, aux cartilages costaux situés à droite de l'extrémité inférieure du sternum, aux côtes gauches, dans le voisinage et en dehors du mamelon, depuis la cinquième ou la sixième jusqu'à la septième ou la huitième; enfin au cartilage xiphoïde, à l'épigastre et aux cartilages costaux des septième et huitième côtes. » C'est là la cause la mieux démontrée des voussures précordiales; après quoi on ne trouve plus guère, mais avec des limites moins bien définies et un siége plus variable, que les saillies dues aux anévrysme de la crosse de l'aorte qui se portent vers l'extérieur. On signale encore les voussures partielles dues à la *pleurésie enkystée* (Bouilly, 1876). Enfin, pour ce qui est de l'*emphysème vésiculaire* du poumon, il faut savoir que les voussures locales sont très-contestées dans cette maladie : on a dû les confondre plus d'une fois avec les saillies normales dont nous avons parlé plus haut. En réalité, dans l'emphysème, on observe plutôt une ampliation générale de la cage thoracique, qui prend une forme globuleuse très-remarquable, au point que le malade semble affecté d'une gibbosité antérieure et d'une gibbosité postérieure. Les autres signes de cette maladie sont d'ailleurs peu équivoques.

Parmi les déformations que révèle l'inspection de la poitrine, nous devons encore mentionner, chez les sujets maigres et déjà en proie à la phthisie, l'écartement des omoplates, qui semblent se détacher des parois thoraciques comme des ailes (*Scapulæ alatæ*). Cette apparence dépend non-seulement de l'amaigrissement du sujet, mais aussi témoigne d'une rétraction déjà très-notable du sommet du cône thoracique. Quant à ce retrait en lui-même, il est très-réel; il se manifeste dès les premiers temps de la phthisie pulmonaire, en raison de ce que l'air cesse déjà de pénétrer vers le sommet du poumon. Il en résulte un signe précoce pour cette maladie, à savoir l'abaissement de l'extrémité externe de la clavicule et la chute des épaules (Aufrecht-Haenish, 1878). On sait qu'à l'état

normal l'extrémité externe de la clavicule est sur un plan supérieur à l'extrémité interne. Lorsque le lobe supérieur du poumon, envahi par les granulations tuberculeuses, ne se dilate plus autant, l'extrémité externe de la clavicule s'abaisse d'abord au niveau de l'interne, puis bientôt elle tombe encore plus bas : d'où les apparences signalées plus haut, et que complète le fait des omoplates ailées.

En résumé, l'inspection de la poitrine montre, comme faits séméiologiques principaux, indépendamment de la coloration et des manifestations cutanées, des déformations consistant en saillies ou en dépressions; tantôt ces déformations sont totales, tantôt elles sont partielles. Les unes sont physiologiques, d'autres pathologiques. Chacune d'elles présente quelque particularité qui la distingue des autres, et l'élève à la hauteur d'un signe diagnostique. Enfin, on constate certains autres phénomènes qui ne peuvent se classer parmi les déformations précédentes; tels sont : l'abaissement das clavicules en dehors, la chute des épaules, les *scapulæ alatæ*, et, pour être complet, les tumeurs formées par le poumon hernié, par un abcès migrateur, par un anévrysme diffus, par l'emphysème cellulaire : mise à part la région mammaire.

Au point de vue dynamique, l'inspection de la poitrine est utile pour apprécier la fréquence et le rhythme des mouvements respiratoires, les battements du cœur, le tirage de l'épigastre en cas de dyspnée laryngée, le retrait des côtes par les adhérences costo-diaphragmatiques (Jaccoud, 1879), etc. L'étude de la plupart de ces symptômes appartient surtout à l'auscultation, qui en rend mieux compte d'ailleurs (*Voy.* ce mot).

4° *Palpation.* — L'apposition de la main sur la poitrine éveille certaines sensations qui sont spéciales au *toucher*, et qui peuvent se traduire en signes cliniques. Passons rapidement sur ce qui se rapporte : à la *température* de la peau, qui n'est autre, en général, que celle du reste du corps, (réserves faites pour les recherches de Péter sur les *températures locales*, 1878) ; à la *crépitation* d'une fracture de côte, d'une bosse sanguine, de l'emphysème cellulaire, du poumon hernié ; à la *fluctuation* d'un abcès pariétal ; à l'*inégale résistance* des parties molles et des parties dures, à la détermination d'un *foyer douloureux*, etc. ; pour arriver aux faits qui doivent plus particulièrement nous intéresser.

Du côté de l'appareil respiratoire, on observe par le palper de la paroi thoracique, chez un individu qui parle, à l'état normal, un léger *frémissement vibratoire,* dont les modifications, à l'état pathologique, acquièrent une certaine valeur séméiologique. Ces vibrations tactiles sont peu susceptibles d'augmentation ; cependant par le fait des indurations pulmonaires, hépatisation, tumeurs, etc., cette sensation devient plus vive, surtout par comparaison, en se reportant au côté sain. Par contre, un épanchement pleural, qui efface les vésicules pulmonaires et qui par sa nature est peu apte à vibrer, diminue et supprime, suivant son épaisseur, toute vibration au toucher. C'est l'un des signes les plus utiles pour distinguer une pneumonie d'une pleurésie dans les cas douteux (*Voy.* PERCUSSION, p. 553).

L'analyse de ce phénomène a été portée encore plus loin, et a permis à Jaccoud (1879) de reconnaître les épanchements pleurétiques multiloculaires, en suivant, pour ainsi dire, et d'après la conservation des vibrations thoraciques, les cloisonnements de la cavité pleurale. On peut savoir, ainsi, en quels points la thoracentèse doit être pratiquée, et s'il faut faire une ou plusieurs ponctions.

Le palper fait encore reconnaître le *frottement pleural*, soit au début de la pleurésie, soit dans la période de retour de cette maladie; mais c'est un phénomène qui appartient plutôt à l'auscultation. (*Voy.* ce mot, p. 142.) De même, se révèle au toucher un *râle vibrant* (Laënnec), le *gargouillement* d'une caverne tuberculeuse, les *bruits humides* et serrés du catarrhe suffocant, et enfin la *fluctuation thoracique* de l'hydropneumo-péricarde, etc. Ces différents signes sont tellement nets par eux-mêmes, ils concordent avec d'autres symptômes si peu équivoques, qu'il est superflu de nous appesantir à leur propos.

Au niveau de la région précordiale, le palper fait sentir les *battements de cœur*, dont il peut apprécier le siége, l'énergie, l'étendue, le rhythme, les altérations pathologiques, etc. Ce genre d'exploration a presque la même importance que l'examen du pouls; il comporte autant de détails et de délicatesse; on aurait bien tort de le négliger. Il n'est pas jusqu'aux *bruits anormaux*, souffles rudes, bruits musicaux, qui ne se traduisent au toucher par la sensation du *frémissement cataire*, susceptible d'une détermination aussi précise que les phénomènes auditifs de l'auscultation, sous le rapport du siége et de l'interprétation clinique. Cependant il sera toujours nécessaire de chercher en auscultant la confirmation d'une idée éveillée par la simple et rapide apposition de la main sur la région du cœur : celle-ci eût-elle des résultats négatifs; car on sait que les souffles doux cardiaques, pas plus que le souffle glottique de la respiration, ne se dispersent au loin sous forme de vibrations tactiles. Il n'y a que la voix laryngée, et que les bruits rudes ou musicaux du cœur, qui donnent naissance à ces frémissements de voisinage. Les bruits produits au niveau des *anévrysmes* thoraciques sont dans le même cas; et le *frémissement cataire*, uni à la *pulsation anévrysmale*, suppose un souffle rude engendré à l'orifice d'entrée de l'anévrysme. Ces phénomènes liés à la systole ventriculaire en reproduisent l'intermittence et la périodicité. Quant à l'anévrysme artérioso-veineux, le susurrus perçu par l'oreille et le frémissement senti au toucher qui l'accompagne, affectent un autre rhythme (*Voy.* AORTE, p. 789.) Enfin, mentionnons l'*hydro-pneumo-péricarde*, qui sous la main fait éprouver des mouvements de *clapotement*, de *remous*, de *roue de moulin*, bien en rapport avec les bruits singuliers que l'auscultation nous révèle (*Voy.* ce mot, p. 183).

5° *Succussion hippocratique.* — Il s'agit ici d'un procédé bien anciennement connu, puisqu'on voit à qui on peut en reporter l'origine, et destiné à agiter, par une brusque secousse, des gaz et des liquides contenus dans une même cavité thoracique. L'*hydro-pneumo-thorax* réalise en clinique les conditions matérielles du phénomène. Souvent

c'est le malade lui-même qui s'aperçoit des mouvements et des bruits résultant des diverses attitudes qu'il prend ; mais le médecin prévenu peut reproduire les mêmes effets, en saisissant le malade par les épaules et en le remuant brusquement. On sent à la main et on entend surtout avec l'oreille appliquée sur la poitrine des *glous-glous*, des *gargouillements*, analogues à ceux qu'on obtient en agitant une carafe à demi-remplie. Il se passe quelque chose de semblable dans l'estomac presqu'à l'état normal, mais principalement dans la dyspepsie dite flatulente. On ne confondra pas au lit du malade cette dernière affection avec l'hydropneumo-thorax ; car toutes les circonstances étiologiques, topographiques, sont différentes dans les deux cas. Terminons en disant qu'une *caverne spacieuse* pourrait exceptionnellement reproduire les conditions physiques de la fluctuation thoracique, déterminée elle-même par la succussion hippocratique. On voit alors la sensation de gargouillement sous la main atteindre le degré des phénomènes que nous venons de décrire (*Voy.* AUSCULTATION, p. 144).

6° *Percussion.* — Par la percussion de la poitrine, on obtient la perception simultanée d'impressions tactiles et auditives, conformément aux principes que nous avons largement exposés d'autre part (*Voy.* PERCUSSION ; p. 531). C'est une véritable transition de la palpation à l'auscultation ; et les résultats de ce genre d'exploration sont aussi considérables que ceux des deux autres. Nous renvoyons tout naturellement à l'article indiqué ; et cela d'autant mieux que nous en sommes l'auteur. Comme fait général se dégageant de cette étude, nous voyons que si, pour l'abdomen, la percussion unie à la palpation affecte une suprématie marquée sur l'auscultation, elle lui cède en importance à son tour lorsqu'il s'agit de l'examen clinique de la poitrine.

7° *Auscultation.* — L'auscultation est la méthode par excellence pour l'exploration de la poitrine ; car c'est là, en effet, que se présentent surtout les phénomènes sonores que l'oreille doit recueillir. C'est pour la poitrine principalement que Laënnec a créé ce genre d'examen qui immortalisera son nom ; et l'instrument qu'il a imaginé à ce propos, le *stéthoscope*, rappelle celle de ses applications qui efface pour ainsi dire toutes les autres. Insister sur ces détails serait superflu ; et nous devons plutôt renvoyer le lecteur à l'article AUSCULTATION (t. IV, 1865). Nous avons par-dessus tout cherché à mettre la question au courant de la science, sous le double rapport de l'érudition et des explications techniques. Nous avons, en outre, introduit une classification des phénomènes propres à l'auscultation, qui en simplifie l'étude, en dispensant de répétitions fastidieuses et inutiles. Enfin nous revendiquons le faible mérite d'avoir sauvé l'école française du reproche de s'être immobilisée dans ses premiers succès, en restant étrangère aux progrès que comportait la découverte de Laënnec. Depuis l'année 1865, époque de l'apparition de notre travail, il ne s'est produit aucun fait important, en ce qui concerne l'auscultation de la poitrine : cœur, vaisseaux et poumons. Aucune théorie nouvelle, relative à l'origine des bruits thoraciques, n'a

été proposée; et la séméiologie dans ce sens ne s'est perfectionnée que par quelques points de détail, trop spéciaux pour que nous y insistions en ce moment.

Nous voulons, cependant, poser un principe qui réduise à leurs justes proportions des procédés d'exploration sur lesquels on paraît un peu trop compter. Que l'on sache donc qu'il ne faut qu'une certaine portion déterminée de parenchyme pulmonaire pour éteindre ou amortir un bruit quelconque, local ou transmis. De sorte que l'auscultation et la percussion ne donnent jamais de certitude absolue sur l'état matériel du poumon; et qu'une lésion notable peut exister, sans qu'aucun signe physique l'ait encore révélée. Il est positif que certains troubles fonctionnels sont plus précoces, pour annoncer la phthisie, que les manifestations auditives; lorsque celles-ci apparaissent à leur tour, le mal est déjà irréparable. Voilà qui atténue quelque peu la valeur pratique des méthodes dont nous venons de parler.

8° *Mensuration.* — L'idée de mesure (μέτρον) se présente en séméiologie thoracique sous plusieurs aspects différents, et comporte toujours la précision et la comparaison. On peut, d'abord, apprécier les mouvements du cœur et de la respiration dans leur nombre absolu pendant l'unité de temps, dans leur étendue et leur intensité, et dans les rapports qu'affectent entre eux les mouvements alternatifs de systole et de diastole, d'inspiration et d'expiration. Ensuite, il y a lieu de mesurer circonférentiellement la poitrine, pour en avoir premièrement le périmètre total, et aussi pour comparer entre elles les deux moitiés dont la symétrie n'est souvent qu'apparente. On détermine encore, par la percussion, ou par tout autre moyen exact, les dimensions linéaires des organes intrathoraciques; c'est ainsi que l'on obtient le diamètre du cœur, et qu'on juge de son volume. Les lignes plessimétriques de Piorry et son plessimètre gradué avaient surtout pour but de créer une organographie de précision. Enfin, il existe des procédés qui donnent la capacité pulmonaire, qui mesurent la force de la colonne d'air en circulation, et montrent les rapports de quantité entre l'air inspiré et l'air expiré. Pour le cœur, il n'est pas possible d'établir de données manométriques; mais, par l'étude du pouls, par l'emploi des procédés cardiographiques, on arrive à des résultats tout aussi exacts que si l'on avait eu recours à l'exploration directe.

Nous n'insisterons pas ici sur les questions de nombre, de rhythme, d'intensité, etc., en ce qui concerne la respiration et la circulation centrale. Ces recherches appartiennent à l'auscultation; du moins elles ont été traitées à cette occasion. Nous laisserons également de côté la plessimétrie organographique, qui se trouve exposée à propos de la percussion. Quant à l'emploi des procédés graphiques, qui doivent remplacer la mensuration directe pour l'appareil central de la circulation, il en sera fait mention tout à l'heure. Nous allons donc nous borner à l'étude de la *mensuration circonférentielle* et *diamétrale* de la poitrine et de la *spirométrie*, qui n'ont pas de description séparée dans ce Dictionnaire.

a. *Mensuration circonférentielle et diamétrale.* On peut juger du volume de la poitrine, soit en mesurant son périmètre à différents niveaux, soit en déterminant ses diamètres à l'aide d'instruments appropriés. Les données que l'on obtient ainsi conduisent à plusieurs résultats : tantôt il s'agit de connaître, d'après le développement du thorax, quelle est la force de la constitution du sujet ; tantôt on trouve, dans le retrait de certaines parties de la poitrine, surtout du sommet, un signe précoce de phthisie pulmonaire ; tantôt enfin on compare l'une à l'autre les deux moitiés de la cage thoracique, qui à l'état normal sont sensiblement symétriques.

Le procédé le plus usuel, pour apprécier le périmètre de la poitrine, est celui du *ruban*, que Laënnec mettait déjà en pratique, tout en lui reconnaissant peu d'utilité. On en comprend facilement l'application : Un cordon métrique est passé tout autour du thorax, suivant un plan horizontal, à différentes hauteurs, et donne immédiatement la mesure circonférentielle de la section au niveau de laquelle on opère. Pour terme de comparaison, d'un individu à l'autre, on peut adopter, chez l'homme, la ligne des mamelons ; ou bien, dans les deux sexes, la ligne sous-mammaire, ou encore le bord inférieur de l'aisselle, qui est le point le plus élevé qu'on saurait atteindre.

L'emploi le plus direct de ce procédé de mensuration est pour l'examen des conscrits. D'après une instruction ministérielle du 3 avril 1875, le périmètre thoracique doit atteindre au minimum 0m,784. Or, sur 400 jeunes gens de la classe 1874, le périmètre moyen fut trouvé de 0m,857. La taille moyenne étant de 1m,692, avec 1m,540 pour mini- mum, le périmètre moyen dépasse donc de 0m,11 la demi-taille moyenne. Cependant ces données n'ont pas paru définitives, et elles sont aujourd'hui infirmées par la pratique (J. Arnould, 1874). Ce genre de recherches est beaucoup suivi en Allemagne ; et nous citerons à ce propos les études de C. Told (1875) sur l'anatomie topographique de la poitrine, et sur sa mensuration au point de vue du recrutement.

Nous indiquerons ensuite, comme fait d'application de la méthode du ruban en pathologie, le retrait du sommet de la poitrine dès le début de la phthisie pulmonaire, qui a pour corrélatif l'abaissement de l'extrémité externe de la clavicule, dont il a été question plus haut (Haenish, 1878). On sait qu'à l'état normal la circonférence de la partie supérieure de la poitrine l'emporte sensiblement sur celle de la base ; mais, par le retrait progressif du sommet du thorax, elle perd peu à peu de sa prépondérance, et les rapports entre les deux périmètres finissent par être intervertis.

Le même ruban divisé peut encore convenir dans les épanchements pleurétiques, pour en indiquer soit l'accroissement, soit la rétrocession. Pour cela, après avoir entouré la poitrine avec le ruban, sur un niveau déterminé, on marque sur le cordon, en avant et en arrière, un point qui corresponde au milieu apparent de chacune des deux faces : l'apo-

physe épineuse en arrière et la partie médiane du sternum en avant. Puis, comparant l'une à l'autre les deux portions de rubans séparées par les traits qu'on y a imprimés, on juge des différences circonférentielles entre les deux côtés du thorax : on voit la prédominance du côté où existe l'épanchement se transformer, après la guérison, en une rétraction qui ne s'efface jamais.

Ces mesures sont prises avec plus de précision encore, grâce au *cyrtomètre*. *Voy.* t. X, p. 656.

La détermination du diamètre antéro-postérieur de la poitrine a été faite à un autre point de vue, et par un procédé différent. Dès 1848, Francis Sibson a imaginé un instrument très-ingénienx, le *Chest measurer*, (*fig.* 42), comme moyen de mensuration tout particulier. C'est une sorte de compas d'épaisseur, analogue à l'un de ces instruments qui servent à relever les diamètres du bassin, et dont l'une des branches est mobile; un index et un cadran, fixés à cette branche, accusent les moindres changements survenus dans ce diamètre antéropostérieur de la poitrine. Voici maintenant à quels résultats pratiques conduit ce mode de mensuration. En somme, il ne peut constater que l'écart entre le temps d'inspiration et le temps d'expiration; et, de tous les faits observés, Walshe dégage la loi suivante : « Quand l'amplitude du jeu respiratoire n'atteint pas 0^{m},063, l'existence d'une maladie gênant la respiration est très-probable; et, lorsque l'amplitude obtenue égale ou dépasse celle qui convient à la santé, si les deux côtés ne se la partagent pas par parties égales, c'est qu'il existe une maladie qui entrave l'action respiratoire d'un côté et l'exagère de l'autre. » (Walshe, traduit par Fonssagrives, page 32.)

D'autres procédés de mensuration périmétrique ont encore été employés; mais, en raison des mouvements qu'ils doivent en même temps recueillir, ils se rattachent plutôt à la méthode graphique, qui nous occupera par la suite. Citons, par exemple, le *three plane stethometer* d'Arthur Ransome, le *stéthographe* de Gibbon, etc.

b. Spirométrie. — La mesure extérieure du thorax, tout en se recommandant par la facilité de son application, ne saurait avoir la précision des moyens manométriques, qui permettent de déterminer directement la quantité d'air mise en mouvement par la respiration, la force avec laquelle se meut la colonne fluide, et jusqu'aux rapports existant entre les deux temps de l'inspiration et de l'expiration. Ces nouvelles recherches constituent la *spirométrie*, dont la mise en œuvre est de date récente.

Les premiers travaux sur ce sujet sont dus à Herbst (de Gœttingue), et remontent à l'année 1828. Cet observateur prétendait déterminer la capacité des poumons dans l'état de santé et de maladie, en se servant, à cet effet, du *pneumonomètre* de Kentish. L'instrument était des plus simples, et consistait en une cloche de verre graduée, renversée sur l'eau; une embouchure tubulée et munie d'un robinet permettait l'entrée et la sortie des gaz à mesurer. Lorsqu'on voulait apprécier la quantité d'air prise à chaque inspiration, on notait à quelle hauteur l'eau s'était élevée

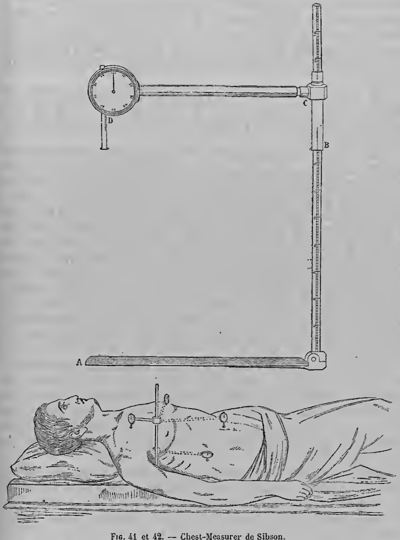


Fig. 41 et 42. — Chest-Measurer de Sibson.

Cet instrument est destiné à apprécier l'étendue des mouvements antéro-postérieurs de la poitrine. Il se compose d'une tige graduée ronde B (fig. 41) divisée en pouces et en dixièmes de pouce. A l'extrémité inférieure de cette tige est articulée, pouvant s'ouvrir jusqu'à l'angle droit, une plaque de laiton recouverte de soie A. Sur cette tige graduée se meut à frottement un curseur C qui peut aussi tourner autour d'elle. Ce curseur est muni d'une branche horizontale CD pouvant s'allonger ou se raccourcir, à l'extrémité de laquelle est un cadran gradué à aiguille que commande une crémaillère verticale D.

A l'état de repos de l'instrument, l'aiguille est au zéro du cadran et la crémaillère abaissée jusqu'à son dernier cran au-dessous du centre du cadran, position dans laquelle elle est maintenue par un ressort très-doux. Un tour complet du cadran correspond à un pouce (0m 0253) de mouvement exécuté par la poitrine. Chaque division est d'un centième de pouce (0m 00025).

On applique cet instrument sur le malade dans le décubitus horizontal et dépouillé de tous vêtements (fig. 42): on glisse sous son dos la plaque de laiton; on ordonne une expiration forcée ou naturelle. A la fin de cette expiration, on abaisse le curseur jusqu'au contact de l'extrémité inférieure de la crémaillère avec la peau du malade et de telle façon que l'aiguille ne dévie pas du zéro. On ordonne l'inspiration et on lit sur le cadran le degré le plus élevé qu'y atteint l'aiguille. Ce degré indique l'amplitude du mouvement. (Sibson, *Médico-chirurgical*, *Transactions*, vol. XXXI, p. 51 et 52.

dans la cloche, à la suite d'une inspiration pratiquée au travers de la tubulure; et, dans le cas contraire, on faisait d'abord monter l'eau dans la cloche jusqu'à un certain niveau, et l'on voyait de combien de divisions elle s'abaissait pendant l'expiration poussée dans l'intérieur de ladite cloche. Voici quelques résultats obtenus à l'aide de cet appareil.

1° La quantité d'air inspirée et expirée dans la respiration calme et naturelle, chez un homme adulte de taille ordinaire, est de 20 à 25 pouces cubes; tandis qu'elle s'abaisse à 18 et 16 pouces cubes chez l'invidu de petite taille.

2° La capacité des poumons chez l'homme sain est nécessairement variable, suivant certaines circonstances. Elle s'apprécie par la quantité d'air que les poumons peuvent admettre après une expiration aussi forte que possible, et par la quantité qu'ils peuvent expulser après une inspiration profonde. Cette épreuve donne jusqu'à un certain point la mesure de la constitution du sujet; mais il faut tenir compte de sa taille, de son âge, de son sexe, de ses habitudes, de sa profession, etc. Un vêtement serré gêne la respiration et diminue considérablement la capacité des poumons. Les personnes replètes offrent une capacité moindre qu'on n'en peut juger par l'apparence. La capacité des poumons est beaucoup plus faible comparativement chez les enfants que chez les adultes. Il en est de même pour la femme opposée à l'homme. Enfin, chez les animaux, la capacité pulmonaire est plus grande que chez l'homme, eu égard au poids du corps.

Quant à l'état maladif, il s'accuse presque toujours par une différence en moins de la capacité respiratoire, surtout quand c'est le poumon lui-même qui est affecté. Herbst cite des exemples relatifs à la phthisie pulmonaire, à l'angine de poitrine, etc.: mais c'est surtout pour le diagnostic et le pronostic de la première de ces maladies, que la méthode actuelle peut rendre des services. Nous la verrons bientôt appliquée sous une forme plus exacte.

Comme conclusion générale, Herbst admet que la capacité totale des poumons chez l'homme adulte, de force moyenne, varie entre 220 et 280 pouces cubes; moyenne : 250 pouces cubes, tout en tenant compte des 40 pouces cubes qui restent toujours dans l'arbre aérien, même après la plus forte expiration (Davy).

Les recherches du docteur John Hutchinson (1846), sur la spirométrie, sont encore plus importantes, et ont acquis plus de notoriété. Il distingue entre la *capacité respiratoire* et la *puissance respiratoire.* La première, qu'il qualifie encore de *capacité vitale,* donne l'écart depuis l'expiration la plus profonde jusqu'à l'inspiration la plus complète. Elle s'apprécie à l'aide d'un simple *gazomètre,* dans lequel l'individu en expérience chasse l'air de trois expirations qui ont succédé à trois grandes inspirations. Quant à la puissance respiratoire, elle se mesure avec un *tube barométrique* pourvu d'une planchette graduée. Ce tube barométrique est recourbé de façon à pouvoir s'adapter par sa courte branche à

l'une des narines, l'autre demeurant fermée. Il n'y a plus dès lors qu'à constater de combien de divisions le mercure s'élève ou s'abaisse à chacun des deux mouvements respiratoires. Les observations de J. Hutchinson portent sur 2130 sujets différents par la taille, le poids, l'âge, etc., et forment des tableaux comparatifs, faciles à consulter. Il note encore l'influence du type respiratoire, de la profession, de la volonté, etc. Une de ses conclusions les plus importantes est celle-ci : le volume de la poitrine et la quantité d'air qu'un homme peut introduire dans ses poumons ne sont nullement en relation l'un avec l'autre. Il ajoute aussi : la circonférence de la poitrine n'a non plus aucune relation avec la capacité vitale; mais elle est en rapport exact avec le poids de l'individu; elle augmente de 1 pouce cube pour 10 livres.

Dans l'ordre pathologique, J. Hutchinson admet en principe que toutes les fois qu'il y a dans le poumon une altération organique, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature, mettant obstacle à la pénétration de l'air dans les vésicules aériennes, il doit y avoir une diminution dans la capacité vitale ou respiratoire. Les applications les plus larges de la méthode sont pour la phthisie pulmonaire, dont l'étendue est pour ainsi dire mesurée pas à pas de cette façon. Voici un exemple : Un géant américain, venu en Angleterre en 1842, paraissait alors en plein état de santé; capacité vitale, 434 pouces cubes; taille, 6 pieds 11 pouces un quart; poids 271 livres; circonférence de la poitrine, 47 pouces; puissance inspiratoire, 5 pouces; puissance expiratrice, 6,5 pouces. Deux ans après, en 1844, la capacité vitale était descendue à 390 pouces cubes, et même bientôt après à 340; diminution de 20 pour 100. La puissance respiratoire avait décru de 1 cinquième et son poids de 28 livres. Rien à ce moment n'indiquait encore de maladie organique chez cet homme. Un an après il succombait avec tous les signes de la phthisie confirmée; il ne pesait plus que 140 livres; sa taille même avait diminué.

Parmi les travaux parus depuis lors sur la spirométrie, nous signalerons ceux de Wintrich (1854), de Schneevogt (1854) et de Hecht (1855), qui ont été mentionnés et analysés par Ch. Lasègue (1856), dans les Archives générales de médecine. Ils confirment la plupart des résultats acquis, et entre autres conclusions nouvelles, nous citerons les suivantes : « La spirométrie est d'un secours utile pour diagnostiquer les affections organiques du poumon à leur début, et devrait être employée par les conseils de révision, les Sociétés d'assurances sur la vie, etc. — Elle découvre la tuberculisation à une époque où aucun autre procédé de diagnostic ne la révèle. — Elle assure le diagnostic de la phthisie confirmée, elle sert à en mesurer l'étendue, la marche, les progrès, l'amélioration. — La spirométrie rend un signalé service quand elle dissipe la crainte d'une tuberculisation commençante. » Mais il faut savoir que ces affirmations sont sujettes à contestation, et Ch. Lasègue et P. Guttmann ont à ce propos conseillé de faire certaines réserves, dictées par des données contradictoires. Dans tous les cas, si l'on voulait mettre à l'épreuve la méthode présente, il faudrait pour un sujet déterminé, consulter les tableaux dres-

sés par les observateurs que nous avons nommés, et y chercher les termes de comparaison voulus.

La mesure de la pression respiratoire semblerait en dernier lieu conduire à des résultats plus précis, et la *pneumatométrie* est devenue entre les mains de Waldenburg (cité par P. Guttmann), un moyen sérieux de diagnostic. L'instrument, mis en usage, est toujours plus ou moins imité des manomètres, et il fait reconnaître une *pression expiratoire* positive et une *pression inspiratoire* positive. La valeur numérique correspondant à une inspiration profonde, chez un homme adulte et bien portant, oscille entre 70 et 100 millimètres; pour une expiration profonde, elle est de 80 à 120 millimètres. Chez la femme, l'inspiration profonde donne de 30 à 80 millimètres, et l'expiration 40 à 90 millimètres. L'avantage est toujours à l'expiration, et même, dans une respiration calme, elle l'emporte de 5 à 30 millimètres. Il n'y a aucun rapport entre les résultats de la *spirométrie* et ceux de la *pneumométrie*; les valeurs données par celle-ci étant relativement élevées quand la capacité pulmonaire est faible, et réciproquement. Les faits pathologiques, constatés par Waldenburg et confirmés par Eichhorst (1873), se résument ainsi : « La pression expiratoire est toujours diminuée dans l'emphysème pulmonaire, dans le catarrhe chronique des bronches, dans l'asthme bronchique, dans la grossesse, et les tumeurs et les exsudats de la cavité abdominale. — Dans la phthisie, il y a insuffisance de l'inspiration au début, insuffisance de l'expiration plus tard; dans la pneumonie et la pleurésie, il y a insuffisance à la fois de l'inspiration et de l'expiration » (P. Guttmann).

Nous allons retrouver ce même ordre de recherches complété, et jusqu'à un certain point perfectionné, par la méthode graphique.

9° *Emploi des procédés graphiques.* — Avec ces moyens, dont le principe a été emprunté aux sciences physiques, a commencé une ère nouvelle pour la physiologie et la séméiologie, et la précision en quelque sorte automatique s'est substituée aux incertitudes et aux approximations des observateurs. On sait comment la méthode s'est introduite dans la médecine, et comment grâce aux efforts de J. Marey elle a pris une forme pratique, et est devenue accessible à tous. Les travaux de Marey ont eu un retentissement universel, et nous pouvons d'autant mieux le proclamer que nous en avons fait nous-mêmes une large application dans nos articles Auscultation, Circulation, Cœur. De son côté, le regrettable Lorain s'est fait le prosélyte ardent de ces études, soit au mot Cardiographie de ce Dictionnaire, soit dans une publication distincte (1878), qui a précédé sa mort de très-peu, et qui a été comme le couronnement d'une carrière brillamment parcourue et trop tôt brisée. Nous ne reviendrons pas sur la cardiographie, que complétera un article sur le pouls, et nous nous bornerons aux recherches graphiques faites en vue de l'appareil respiratoire.

Les tracés expriment toujours un mouvement; ce sont donc les mouvements de la respiration qu'il y a à enregistrer, soit les mouvements

extérieurs du thorax, soit ceux de la colonne d'air inspiré et expiré. Les appareils destinés à recueillir le premier genre de mouvements sont de beaucoup les plus nombreux; ils nous occuperont d'abord.

D'après P. Guttmann, Vierordt et Ludwig se servaient d'un levier coudé, dont le plus petit bras reposait par son extrémité sur la face abdominale du diaphragme, tandis que le long bras inscrivait au moyen d'un pinceau sur un papier en mouvement les excursions du diaphragme. La plupart des autres instruments enregistreurs des mouvements extrinsèques de la respiration sont fondés sur le même principe; tels sont : le *phénographe* de Rosenthal, le *stéthographe* de Gerhardt, le *stéthographe* double de Riégel, le *three plane stethometer* de Ransome. Le *pneumographe* de Marey (1865) est tout différent; c'est une ceinture qui s'applique autour de la poitrine, et qui est interrompue sur une partie de sa longueur par un cylindre élastique rempli d'air. Ce cylindre, rigoureusement appliqué sur la paroi thoracique, subit différentes déformations en longueur et en diamètre, sous l'influence des mouvements de la cage thoracique. Pendant l'inspiration, l'air contenu dans le cylindre éprouve une tension plus forte, par la diminution de capacité de ce réservoir; le contraire a lieu durant l'expiration. Ces variations de pression sont transmises par un tube à l'ampoule de l'appareil enregistreur, et s'inscrivent sur le papier du polygraphe.

On peut aussi, avons-nous dit, recueillir les oscillations de l'air inspiré et expiré. Marey avait eu déjà l'idée de respirer dans un grand réservoir de 300 à 400 litres, et de noter à l'aide de la méthode graphique les variations de pression que déterminent dans cet espace les mouvements alternatifs d'inspiration et d'expiration. Il est assez remarquable qu'on obtienne dans cette expérience un tracé tout à fait comparable à celui que donne le cylindre élastique du pneumographe. Nous signalerons encore un autre appareil imaginé par Marey, et qu'il appelle un tube branché. Il consiste en un tube assez large, dans lequel on peut respirer librement; ce tube porte sur un point un tube beaucoup plus fin qui aboutit d'autre part au tambour de l'enregistreur. Il résulte de cette disposition que, sans que la respiration soit en rien gênée, les moindres variation de pression peuvent néanmoins se faire sentir dans le tambour de l'enregistreur et s'inscrire sur le polygraphe. De son côté, Chauveau a recueilli chez le cheval des tracés respiratoires, en introduisant, à l'aide d'une incision, dans la trachée de cet animal, l'ampoule du cardiographe qui se trouvait ainsi soumise aux pressions de l'air en circulation. Enfin, sur ces données et sur une connaissance approfondie du sphygmographe, Bergeon et Kastus (1869) ont établi l'*anapnographe*, qui semble avoir une valeur clinique aussi grande, et sur lequel nous allons nous arrêter un moment, en posant à eette occasion des conclusions qui résumeront toute cette étude.

L'anapnographe (ἀναπνοή, *respiration*), dont nous ne prétendons donner ici qu'une idée générale, consiste essentiellement en une sorte de trachée artificielle, assez large, et qui porte à l'intérieur une valve mobile autour

d'un axe horizontal. Cette valve, mise en mouvement sous l'action du courant respiratoire, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, transmet ses oscillations à un levier léger qui, d'autre part, va les inscrire, à l'aide d'une plume, sur un papier qu'un mécanisme d'horlogerie déplace devant lui. Sans nous appesantir sur les détails de la construction de cet appareil, nous analyserons le tracé qu'on obtient grâce à lui.

Ce tracé, comme celui du pouls, représente une courbe sinueuse, dont les éléments se groupent au-dessus et au-dessous d'une ligne neutre, qu'on qualifie de ligne des zéros. L'anse négative correspond au temps d'inspiration, et l'anse positive à celui d'expiration. Dans sa continuité, la courbe offre une partie ascendante plus ou moins oblique, un plateau assez étendu et légèrement incliné, et enfin une portion descendante, brusque d'abord, puis plus allongée, et pourvue comme les autres sections de soubresauts secondaires. Voici maintenant l'interprétation de ces données graphiques :

1° La *distance horizontale*, parcourue sur la ligne des zéros pendant l'unité de temps, indique la *vitesse* ou la *fréquence* de la respiration. En comparant la longueur de chacun des deux temps respiratoires, on obtient leur valeur proportionnelle, c'est-à-dire le *rhythme* de la respiration.

2° La *distance verticale*, entre le point le plus élevé de la courbe et le point le plus inférieur, par rapport à la ligne des zéros, donne la mesure des *puissances inspiratrice et expiratrice*, dans leurs degrés extrêmes. A cet effet, on dispose l'appareil de sorte que la résistance de la valve soit augmentée, et que le tracé ne dépasse pas les limites de la bande de papier. On n'obtient ainsi qu'un rapport, et non pas des chiffres absolus. De plus, ces maxima et ces minima ne correspondent qu'à la respiration par le nez, qui est, il est vrai, l'état normal; avec la bouche, ils seraient différents : les excursions étant plus étendues.

3° La *surface inscrite dans la courbe* est proportionnelle aux *volumes* d'air déplacés. Cette proposition résulte d'une certaine conformation de l'instrument, par laquelle le débit de l'air respiré est uniforme, c'est-à-dire toujours le même pour le même temps. On sait, par expérience, que dans les limites de la respiration naturelle seize carrés du papier graphique représentent un demi-litre d'air. L'anapnographe se trouve ainsi transformé en un véritable *spiromètre*.

4° Les *ondulations secondaires*, apparentes principalement sur l'anse expiratoire, traduisent l'*influence* des battements *du cœur*, qui se fait sentir sur la colonne d'air en mouvement. On peut voir réciproquement, sur un tracé sphygmographique assez long, l'action de la respiration par laquelle la ligne du pouls ondule largement. Ces effets alternatifs sont plus marqués dans le second cas que dans le premier, et nous les avons étudiés, d'après Potain, à l'article (CŒUR, t. VIII, p. 299).

Les recherches de Bergeon, faites à l'aide de l'anapnographe, n'ont pas encore été étendues dans le domaine de la pathologie; mais les résultats d'ordre physiologique étant acquis, on peut prévoir dès à présent l'utilité

de cet instrument pour la clinique ; et désormais les questions de *fréquence* et de *rhythme* pour les mouvements respiratoires, de *quantité* et de *force* pour l'air mis en jeu dans l'acte de la respiration, pourront être aussi facilement appréciés, au lit des malades, avec l'anapnographe, que les détails relatifs au pouls, grâce au sphygmographe. La démonstration de ces avantages est à faire, sans doute ; mais elle mérite d'être entreprise, car on manquait d'un instrument de précision, commode et usuel, pour aborder avec chance de succès le problème si compliqué des maladies de poitrine ; tandis que maintenant on peut en fixer les signes matériels d'une manière frappante et durable, et baser sur eux un diagnostic certain et un traitement approprié.

10° *Signes extrinsèques.* — Les affections thoraciques ne se manifestent pas seulement par des signes locaux ou *intrinsèques* ; mais aussi par certains autres phénomènes éloignés ou *extrinsèques,* sur lesquels nous allons dire quelques mots.

Pour ce qui est du *cœur,* on comprend tout de suite comment il traduit son état de souffrance par les *perturbations du pouls,* par le reflux du sang dans le système veineux (*pouls veineux*), par des *bruits* de souffle *vasculaires,* par des *congestions viscérales,* de l'*œdème,* des *épanchements séreux,* par le *goître exophthalmique* (maladie de Basedow), par l'*albuminurie,* par la *cachexie* dite *cardiaque,* etc.

Un anévrysme de la *crosse de l'aorte* déterminera, en comprimant le nerf récurrent, de l'*aphonie;* la branche ascendante du grand sympathique, la *contraction permanente de l'une des pupilles* (*Voy.* AORTE, p. 769), etc.

Quant aux maladies de l'*appareil respiratoire,* elles s'annoncent assez souvent, indépendamment de la *dyspnée* et des signes propres à l'*asphyxie,* par quelques caractères spéciaux, tels que la *rougeur des pommettes* (A. Gubler, 1857), les *doigts hippocratiques,* etc. Parlerons-nous de l'*herpès labialis,* qui se montre du quatrième au cinquième jour de la pneumonie franche, à titre de phénomène critique, et qui, apparaissant quelquefois seul, accompagné ou non de fièvre et de point de côté, fait songer aux *cas frustes* de cette affection? Est-il nécessaire de mentionner les *sueurs nocturnes* des phthisiques?

Inversement ne voyons-nous pas s'éveiller l'idée de certaines affections thoraciques, alors que le foyer primitif du mal est ailleurs qu'à la poitrine? Telle est la signification de la *toux gastrique,* de la *toux vermineuse,* de la *phthisie secondaire* dans l'ulcère simple de l'estomac, à la suite des tumeurs blanches suppurées, etc. Enfin, n'existe-t-il pas un accident de la plus extrême fréquence, qui se montre comme fait terminal dans la plupart des maladies auxquelles l'homme succombe? Nous voulons dire le *catarrhe suffocant,* sur lequel nous avons, d'autre part, donné tous les détails désirables (*Voy.* t. V, p. 533).

Nous n'abandonnerons pas ce sujet sans mentionner les rapports qui peuvent s'établir entre le larynx et le reste des voies respiratoires et par là on comprend comment l'emploi du *laryngoscope* est utile pour éluci-

der le diagnostic de certaines affections thoraciques. Il montre, par la paralysie de l'une ou de l'autre des cordes vocales, s'il y a compression du nerf récurrent correspondant; ou bien si les lésions du larynx sont de nature à faire redouter quelque complication du côté du parenchyme pulmonaire : c'est ce qui a lieu, en effet, pour certains cas de phthisie tuberculeuse, qui débutent par la phthisie laryngée.

III. Revue séméiologique des affections de la poitrine. — Les différents signes d'ordre pathologique que nous venons d'étudier, se groupent en plus ou moins grand nombre et de diverses manières, pour constituer l'état morbide des organes thoraciques. Sans prétendre exposer ici toute la symptomatologie de cette région compliquée qu'on appelle la poitrine, nous allons, d'un coup d'œil rapide, parcourir les principaux groupes symptomatiques fournis par les méthodes dont il a été question plus haut, et tels qu'ils se manifestent au lit des malades.

Laissant de côté les affections rares qui peuvent atteindre les organes secondaires contenus dans le thorax, tels que l'œsophage, le canal thoracique, les vaisseaux et les nerfs, qui ne font, du reste, que le traverser, nous aurons surtout égard aux deux grands appareils de la circulation et de la respiration.

Le premier de ces appareils comprend lui-même le cœur et les gros vaisseaux qui y aboutissent : d'où une division importante à établir.

Les *maladies du centre circulatoire* ont des caractères qui leur sont communs, et d'autres qui les distinguent les unes des autres. Au groupe des signes communs se rattachent : l'impulsion précordiale, qui fixe les idées sur le véritable siége du cœur, cette impulsion étant d'ailleurs augmentée ou diminuée suivant le cas. L'inspection de la région cardiaque fait voir s'il existe ou non une voussure précordiale. Une matité à la percussion lui correspond, et montre si le volume de l'organe est au-dessus ou au-dessous de l'état normal. L'application de la main permet de sentir s'il y a ou non du frémissement cataire ; et les rapports de ce frémissement, quand il se produit, avec la systole ou la diastole, éclairent déjà la question des lésions d'orifices et de valvules. L'auscultation vient à son tour donner de la précision à ce premier soupçon, ou bien révèle d'emblée l'existence des bruits anormaux, leurs maxima, leurs relations avec tel ou tel temps de la révolution du cœur, leur force, leur prolongement, etc.; mais déjà elle avait indiqué les altérations des bruits normaux, dans leur netteté, dans leur intensité, dans leur fréquence et dans leur rhythme. Enfin les signes extrinsèques, exceptionnellement importants ici, résultent de l'auscultation des vaisseaux, de l'examen du pouls par le doigt ou avec le sphygmographe. Puis tout cela aboutit à une perturbation complète de la fonction cardiaque, à l'*asystolie*, groupe des phénomènes ultimes par lesquels s'achèvent les maladies du cœur, en général. Au milieu de tous ces désordres, il importe assez peu de savoir à quelle lésion d'orifice ou de valvule on a affaire. En dehors de telle ou telle particularité acccessoire, il existe une maladie type du cœur qui les résume toutes ; et ce qu'il importe avant tout de savoir au point de vue thérapeu-

tique, et cela d'après Stokes principalement, c'est l'état de la fibre musculaire cardiaque, le degré de son épuisement et la nature de son altération. Parmi les cas spéciaux de l'affection cardiaque, on voit se dégager deux affections : la péricardite et l'insuffisance aortique. Elles seules sont assez caractérisées pour mériter un diagnostic à part, et comportent des indications particulières. La première se reconnaît à la vaste étendue de la matité précordiale, à la voussure qui y correspond; en même temps que les bruits du cœur s'éloignent et s'éteignent. Quant à la seconde, qui entraîne aussi un certain degré de voussure, elle est suffisamment spécifiée par le souffle diastolique et le double souffle intermittent crural, en rapport assez naturel avec la qualité du pouls constatée. Mais les détails cliniques de ces deux maladies seront mieux à leur place dans les articles où l'on traite des maladies du cœur, et on devra les y rechercher.

Les *affections* les plus remarquables *des gros vaisseaux* sont les anévrysmes de l'aorte thoracique. Bornons-nous au tableau symptomatique de ce genre de lésion : il nous servira de type. On sent dans la poitrine comme un second cœur (Stokes), c'est-à-dire qu'il y existe un autre centre d'impulsion que le cœur. A ce niveau, tumeur délimitée par la percussion, frémissement cataire, souffle systolique; puis voussure par perforation de la paroi thoracique, précédée ordinairement de phénomènes de compression sur les organes circonvoisins, acquérant parfois une signification très-précise, et éclairant le diagnostic d'un jour tout nouveau (*Voy.* Aorte, p. 757). Puis arrivent les différents cas de rupture, parmi lesquels le plus remarquable amène la formation d'un anévrysme artério-veineux (Aorte, p. 776). Enfin nous ne serions pas complet si, aux anévrysmes de l'aorte, nous n'opposions pas ceux du tronc brachio-céphalique artériel : ce qui constitue un cas de diagnostic très-intéressant (*loc. cit.*, p. 780).

L'appareil respiratoire se partage en trois départements bien distincts, ayant leurs maladies propres; à savoir : les *bronches*, le *parenchyme pulmonaire* et la *plèvre*.

Les *affections des bronches* se caractérisent par la conservation du murmure vésiculaire et de la sonorité thoracique à la percussion, phénomènes négatifs; et, comme phénomènes positifs, par des bruits tout à fait anormaux, qu'on appelle des *râles*, qui sont secs ou humides, qui sont gros, moyens ou fins, qui sont confluents ou discrets (*Voy.* Auscultation, p. 135); par de la toux, par une expectoration successivement muqueuse, muco-purulente, ou bien séreuse, ou bien hémoptoïque, etc.; par une dyspnée modérée, sauf dans ce degré extrême qui constitue le *catarrhe suffocant* (*Voy.* ce mot, p. 534). Ces signes se rapportent surtout à la catégorie si nombreuse des bronchites; ils se compliquent bientôt de ceux qui annoncent une altération plus avancée des conduits aériens; tels que la dilatation, l'emphysème vésiculaire, etc. On constate alors des phénomènes qui sont en rapport avec l'existence, au sein du poumon, de cavités plus ou moins spacieuses (cavernes); ou avec la perte de l'élasticité des bronchioles et des cellules pulmonaires (ampliation du

thorax, expiration prolongée, etc.). L'expectoration se modifie suivant les circonstances, et la respiration s'affecte jusqu'à revêtir les apparences de l'*asthme*.

Pour le *parenchyme propre du poumon*, il se présente comme lésion deux cas principaux : l'*engouement* et l'*induration*.

L'*engouement*, ou hypérémie pulmonaire, se montre au début du processus inflammatoire (pneumonie), autour des noyaux apoplectiques et néoplastiques, dans la fluxion œdémateuse, et dans l'état dit hypostatique. Un signe décisif le caractérise, le *râle crépitant*, plus ou moins fin et humide. Au même moment, la percussion ne fournit encore que des résultats négatifs.

L'*induration* s'appelle *hépatisation* dans la pneumonie; dans les autres cas, elle est constituée par des néoplasmes variés. Ses caractères sont : la suppression du bruit normal de la respiration, son remplacement par du souffle tubaire; de même le retentissement habituel de la voix thoracique devient de la bronchophonie ; la percussion donne ordinairement de la matité, mais avec persistance d'une certaine élasticité sous le doigt; les vibrations thoraciques sont plutôt augmentées. L'expectoration varie : dans la pneumonie, elle est pathognomonique. Exceptionnellement, au niveau de certains noyaux d'induration placés près de la surface du poumon, et établissant la continuité entre les bronches encore béantes et la paroi pectorale, on entend les bruits d'auscultation et de percussion propres aux excavations et même à l'amphorisme (*Voy.* Auscultation, p. 125, et Percussion, p. 559 et 564). Les phénomènes extrinsèques sont trop inconstants pour qu'on puisse les mentionner dans une étude générale.

Au milieu de ces affections de parenchyme se distingue la *tuberculose*, remarquable par les deux phases qu'elle présente dans son évolution : se manifestant par les signes de l'induration durant la première, et par ceux des excavations dans la période suivante. De plus, les troubles de l'ensemble de l'organisme acquièrent ici leur maximum d'intensité.

Pour la *plèvre*, il se rencontre deux cas, suivant que le mal aboutit à un épanchement liquide, ou bien à un épanchement gazeux. Ajoutons à cela que les deux sortes d'épanchement peuvent se montrer réunis. En dehors de ces circonstances, où un fluide amène l'écartement des feuillets pleuraux, les lésions de la séreuse s'annoncent par un frottement perceptible au toucher et à l'ouïe : tel est le frottement qu'on remarque au début et à la fin de la pleurésie aiguë, et qui se termine par une adhérence définitive entre les deux surfaces adjacentes.

L'*épanchement liquide* a pour caractères : l'extinction progressive du murmure respiratoire, l'apparition dans l'expiration d'abord d'un bruit de souffle doux, le retentissement égophone de la voix thoracique sur une limite variable, en attendant qu'elle se supprime tout à fait; une matité décisive sans élasticité à la percussion ; la disparition des vibrations de la voix thoracique ; l'ampliation de la cavité pleurale correspondante, l'écartement des espaces intercostaux, l'accroissement du périmètre

de la poitrine à la mensuration ; puis comme signes accessoires : le point de côté intense, le décubitus latéral, et successivement sur le côté sain et sur le côté malade. A la période de progrès de l'affection succède une période de retour, marquée par la résorption de l'épanchement, la réapparition du frottement pleural, et définitivement la rétraction de tout le côté affecté, qui reste comme une marque indélébile du mal primitif, et compromet à jamais l'intégrité de la fonction. Exceptionnellement encore apparaissent, dans certains épanchements qui n'ont pas tout à fait effacé les cavités bronchiques, les souffles pseudo-caverneux et pseudo-amphorique, et surtout le bruit de *pot fêlé* (bruit de Skoda), vers les parties où le poumon est en quelque sorte réfugié.

La distinction entre les divers épanchements liquides, séreux, séro-purulents, purulents et hémorrhagiques, rentre dans le cadre des traités spéciaux de pathologie.

Quant aux *épanchements gazeux*, ils sont habituellement mixtes, liquides et gazeux, et ont leur type dans l'*hydropneumothorax* par fistule broncho-pleurale. Ici se font entendre les bruits les plus intenses de l'auscultation et de la percussion, remarquables surtout par leur timbre métallique : souffle, voix, toux, râles, bruits du cœur, bruits de déglutition, choc à la percussion, etc., tout retentit amphoriquement, avec un écho argentin ; et le phénomène apparaît plus éclatant encore, si c'est possible, par la *succussion hippocratique*, qui suscite tout un flot de vibrations sonores, dont la perception au sein de l'organisme semble toujours si singulière.

A la suite de ces affections d'un organe déterminé de la poitrine, il nous reste à mentionner certains groupes symptomatiques dont le point de départ et le siége ne sont plus aussi bien définis. Nous citerons particulièrement : la *pleurodynie*, l'*asthme*, l'*angine de poitrine*, et enfin les *tumeurs du médiastin*.

La *pleurodynie* paraît au premier abord un cas assez distinct, en tant que douleur de côté et manifestation rhumatismale sur les muscles intercostaux. De plus, elle fait souvent partie d'un groupe symptomatique, assez remarquable par sa physionomie et par sa fréquence : fièvre, pleurodynie ou point de côté, herpès labialis; n'est-ce pas là une petite maladie de tous les jours, qui laisse peu de place à l'inconnu? Cependant, en allant au fond des choses, on trouverait peut-être un autre sens à cette expression morbide. Sans compter les cas frustes de pneumonie franche qui affectent une pareille allure, il faut encore songer à la possibilité de petites pleurésies partielles, simplement adhésives ; à des péricardites également limitées et fugaces, et même à des endocardites entièrement latentes et méconnues. C'est ainsi que Cruveilhier rendait compte de ces adhérences multiples, qu'on rencontre dans mainte autopsie d'individus qui semblaient n'avoir eu aucune pleurésie dans le cours de leur existence. On comprend aussi pourquoi il y a si peu de cœurs qui ne présentent pas à leur surface des plaques laiteuses, comme traces d'anciennes péricardites ; et comment, en un mot, il est si rare d'observer un centre circula-

toire tout à fait intact chez l'homme qui a dépassé l'âge moyen de la vie, et même plus jeune encore. De telle sorte que la plus légère affection *a frigore*, accusée par du frisson, du malaise, de la courbature, avec douleur sous-costale ou précordiale, et suivie ou non d'une crise apparente, correspondrait toujours à quelque pleurésie ou endo-péricardite, si insignifiante qu'on voudra le supposer, mais d'une réalité indiscutable. Le pronostic de ces petites indispositions, qui se montrent et disparaissent si vite, change donc du tout au tout, et engage l'avenir plus qu'on ne le croit.

L'*asthme* est également une de ces affections dont le sens est multiple (*Voy.* ce mot). Caractérisé par une dyspnée d'une grande violence et intermittente, il apparaît aussi bien comme l'expression d'un trouble cardiaque qu'à titre de maladie des voies respiratoires. Du reste, au point de vue pathogénique, il est tantôt primitif et tantôt secondaire, par rapport à chacune de ces deux grandes fonctions qu'on appelle la respiration et la circulation. D'une part, la gêne à la circulation intra-cardiaque, dans les lésions de valvules et d'orifices, provoque le désordre convulsif des mouvements respiratoires ; et, d'autre part, la perversion de l'acte de la respiration entraîne réciproquement des modifications graves dans le fonctionnement du cœur. De toute façon, ce sont les dérangements de l'appareil pulmonaire qui dominent dans l'asthme ; ce trouble, simplement physiologique d'abord, aboutit en dernier lieu au relâchement et à l'ampliation des conduits de l'air et des vésicules qui les terminent, et s'accompagne bientôt d'un catarrhe soit sec, soit pituiteux. Sous d'autres noms, c'est là l'emphysème pulmonaire et la bronchite à râles vibrants ou humides, suivant le cas ou la période de la maladie. Si le mal s'était plus particulièrement fixé sur le cœur, nous aurions eu l'hypertrophie comme premier terme, et l'asystolie pour aboutissant. Inutile d'ailleurs d'insister sur la symptomatologie de l'asthme ; il a son histoire particulière à l'endroit indiqué.

De même l'*angine de poitrine* n'a point tout d'abord de siége anatomique parfaitement déterminé. Simple trouble fonctionnel au départ, elle apparaît à l'arrivée comme expression symptomatique des lésions du centre circulatoire les plus évidentes et les plus graves : dégénérescence de la fibre cardiaque, opacités et indurations valvulaires, dilatations et athéromes de l'aorte à son origine, adhérences partielles des deux feuillets du péricarde, etc. : tout est possible, sans être inévitable au fond, puisqu'il y a des angines de poitrine en dehors de toute altération matérielle reconnue. La révélation clinique de la maladie est tout entière dans le siége, l'intensité et la nature d'une certaine douleur, dans ses irradiations définies, dans la dyspnée et l'angoisse qui s'ensuivent, et dans une brusque terminaison par la mort (*Voy.* Angine de poitrine).

Les *tumeurs du médiastin* méritent de nous occuper, moins par elles-mêmes que par les causes d'erreur qu'elles provoquent, en donnant l'idée de certaines maladies thoraciques qu'elles simulent et qui n'existent pas. Tantôt, sous la forme d'adénopathie péri-bronchique, elles dé-

terminent des phénomènes de compression sur les bronches elles-mêmes, sur les nerfs qui les avoisinent, sur les gros troncs veineux qui se rendent au cœur, etc., et font croire à des anévrysmes de la crosse de l'aorte et de l'aorte descendante. Tantôt, à titre d'encéphaloïde du médiastin antérieur, agissant sur la paroi thoracique et lui transmettant les battements du cœur, elles éveillent l'idée d'affections cardiaques propres et encore d'anévrysmes aortiques. Les abcès rétro-sternaux rentrent dans le même cas, et apportent aussi leur contingent de difficultés. Mais le diagnostic est à peu près assuré, par cela même que l'attention est fixée sur ce point, les caractères différentiels étant suffisamment tranchés entre tous ces cas.

Nous ne serions pas complet, si nous ne tenions pas compte d'affections d'organes extra-thoraciques, qui retentissent secondairement sur les fonctions intra-thoraciques. Ainsi, les *maladies du larynx*, surtout les occlusions de la glotte, altèrent le murmure vésiculaire jusqu'à le supprimer : l'aphonie ne permettant pas non plus de reconnaître certains bruits d'auscultation fournis par la voix propagée au travers de la poitrine, etc. (*Voy.* AUSCULTATION, p. 148). Du côté de l'abdomen, nous voyons le *tympanisme* poussé à l'extrême, les *épanchements péritonéaux* considérables, les *vastes tumeurs* émanées du bas-ventre, etc., refouler le diaphragme vers le haut, et troubler l'action du cœur et des poumons. Le fait le plus constant est une dyspnée, qui est souvent excessive et même parfois mortelle. Le rhythme des mouvements respiratoires est également influencé ; l'expiration perd peu à peu de sa prédominance, et il arrive même que dans la péritonite elle devient plus courte que l'inspiration (Fr. Sibson, 1848). Cette dyspnée abdominale est de nature à susciter des indications urgentes, lorsque l'on voit, par exemple, chez les animaux herbivores, le météorisme amener des accidents si fréquents et si graves. Pour ce qui est de l'homme, il y a lieu, dans le cours de certaines fièvres typhoïdes, de conjurer un danger du même ordre, et par le moyen très-simple de la ponction capillaire : nous parlons ici d'après notre expérience personnelle.

Enfin, et d'une façon bien plus indirecte encore, il existe des maladies qui provoquent des troubles fâcheux, soit de la circulation, soit de la respiration, par la voie nerveuse. C'est ainsi que se produit parfois la *syncope*, et que dans d'autres circonstances le rhythme respiratoire se trouve entièrement bouleversé : le rapport entre l'inspiration et l'expiration se renversant de 5 : 1 dans l'*hystérie*, et même de 9 : 1 dans la *chorée ;* lorsqu'on sait qu'à l'état normal ce rapport est de 1 : 4, et que dans la pneumonie il ne s'abaisse pas au-dessous de 1 : 1,25 (W. Walshe, 1870).

Mais, à cette limite, nous touchons aux détails de la pathologie spéciale, et nous devons nous arrêter là où finissent les généralités de notre sujet.

Nota. — Consultez la bibliographie des articles : AORTE, AUSCULTATION, CARDIOGRAPHIE, CŒUR, CRACHATS, PERCUSSION, PLEURÉSIE, PLÈVRES, POUMONS, etc.

M. G., *Dictionnaire des sciences médicales*, Article : POITRINE, t. XLIV, 1820.
DUPUYTREN, Mémoire sur la dépression congénitale latérale de la poitrine et son traitement (*Répertoire général d'anatomie*, de 1827, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XVI, 1828, p. 556).

Hubert (de Gœttingue), Capacité des poumons dans l'état de santé et de maladie. *Archiv. fur Anatomie und Physiologie*, 1828 ; — et *Archives gén. de méd.*, 1re série, t. XXI, 1829, p. 412).

Woillez (E. J.), Valeur diagnostique des déformations de la poitrine, produites par les maladies des organes thoraciques, thèse de Paris, 1835, n° 119. — Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine considérées comme moyens diagnostiques complémentaires de la percussion et de l'auscultation, Paris, 1837. (Examen par Valleix, *in Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. III, 1838, p. 73). — Sur les variations de la capacité thoracique dans les maladies aiguës (*Mémoires de la Soc. méd. d'observ.* Paris, 1856, t. III, p. 129). — Article Poitrine, *in* Dictionnaire du diagnostic médical Paris, 1862, p. 744. — Traité de Percussion et d'auscultation, etc., Paris, 1879.

Laennec (R. T. H.), Traité de l'auscultation médiate, etc., 4e édition, Paris, 1837, p. 20. — 1re partie : De l'exploration de la poitrine. Indique la *Séméiologie générale* de Double, et la *Séméiotique* de Landré-Beauvais.

Stokes (W.), A Treatise on the Diagnosis and Treatment of diseases of the Chest., Dublin, 1837.

Nason-Warin (J.), Sur l'hypertrophie des amygdales accompagnée de certaines difformités de la poitrine (*American Journ. of med. Sc.*, août 1839.)

Rostan, *Dictionnaire* en 30 volumes, article Poitrine, t. XXV, 1842, p. 390.

Olivier (L. E.), Des sons de la parole, Paris, 1844.

Hutchinson (J.), Etudes sur les phénomènes mécaniques de la respiration et sur la capacité pulmonaire, nouveau moyen de diagnostic dans les maladies de poitrine (*London medico-chirurgical Transact.*, vol. XXIX, 1846, p. 138).

Sibson (Fr.), Recherches sur la situation des organes intérieurs, et en particulier des organes thoraciques, considérés dans leurs rapports entre eux et avec les parois des cavités viscérales ; suivies de quelques applications à la pathologie et au diagnostic (*London medical Gazette*, mars, avril, mai, 1848, vol. VI). — Sur les mouvements de la respiration dans les maladies et sur l'emploi d'un mesureur de la poitrine. (*The Lancet*, juin 1848, p. 611). — *Médico-chirurgical Transactions*, 1841, vol. XXXI. — Sur les signes de la péricardite (*London Journ. of med.*, octobre 1849).

Lasègue (Ch.), De l'emploi des instruments de précision en médecine ; de la spirométrie (*Arch. gén. de médecine*, 5e série, 1856, t. VII, p. 464). Indications bibliographiques. — La topographie de l'auscultation (*Arch. génér. de méd.*, 6e série, t. XXVIII, 1876, p. 608).

Gubler (A.), De la rougeur des pommettes comme signe d'inflammation pulmonaire (*Union méd.*, 1857).

Corson (J. W.), Des diverses attitudes des épaules dans l'examen de la poitrine (*New-York Journ. of Méd.*, mars 1859).

Racle (V. A.), Traité du diagnostic médical, etc., 3e édition, Paris, 1864, 6e édition par Fernet et Straus, 1878,

Piorry (P. A.), Traité de Plessimétrisme et d'organographisme, Paris, 1866.

Marey (E. J.), Du mouvement dans les fonctions de la vie, Paris, 1868, p. 162.

Bergeon (L.), Recherches sur la physiologie médicale de la respiration, à l'aide d'un nouvel appareil enregistreur, l'anapnographe, spiromètre écrivant, 1er fascicule, Paris, 1869.

Walshe (H. W.), Traité clinique des maladies de la poitrine, trad. et annoté par J. B. Fonssagrives, Paris, 1870.

Guttmann (Paul), Traité du diagnostic des maladies des organes thoraciques et abdominaux, 1re édition, 1871 ; trad. sur la deuxième édition (1874), par L. Hahn, Paris, 1877.

Collongues, Pneumonoscope, ou mannequin d'auscultation pour l'instruction des étudiants en médecine, Vichy, 1872.

Eichhorst (H.), Ueber die Pneumatometrie und ihre Anwendung für die Diagnostik der Lungenkrankheiten (*Deutsches Archiv f. klinische Medicin*, vol. XI, 3e partie, 1873).

Peter (M.), Leçons de clinique médicale, t. I, 1873, p. 390. *Les points de côté.* — Températures morbides locales (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 30 avril 1878).

Riegel (Franz), Ueber graphische Darstellung der Athmenbewegungen (*Deutsches Archiv. f. klinische Medicin*, XIe vol. 1873).

Ransome (A.), Représentation graphique des mouvements de la paroi thoracique dans l'inspiraration (*Bristish medical Journal*, 28 février 1874, p. 270). — On Stethometry, London, 1876, in-8°.

Waldenburg (L.), Die pneumatische Behandlung der Respirations und Circulations krankheiten in Anschluss an die Pneumatometrie, Spirometrie und Brustmessung, Berlin, 1875, in-8° mit 30 Holzschnitten.

Garland (G. M.), Expériences cliniques sur la ligne de matité dans les épanchements thoraciques (*The Boston med. and surg. Journ.*, 1874).

Jagielski, Spirométrie, etc. (*The Lancet*, 3 avril, 1875).

Arnould (J.), Considérations sur le degré d'aptitude physique du recrutement de l'école spéciale militaire pour l'année 1874-1875 (*Recueil de mémoires de méd. milit.*, t. XXXI, p. 1)

TOLD (C.), Studien über die Anatomie der menschlichen Brustgegend, etc., Stuttgardt, 1875.
ELSBERG (L.), Nouveau procédé pour le diagnostic des maladies de l'appareil respiratoire (*Philadelph. med. and surg. Reports*, novembre 1875).
REHN (H.), Die wichtigsten Formveränderungen des menschlichen Brustkorbes. Wien, 1875, in-8° mit 30 lith. Taf.
JEANNEL (Maurice). Des procédés d'explorations des organes respiratoires *in* Arsenal du diagnostic médical. Paris, 1877.
LORAIN (P.), De la méthode graphique appliquée à la clinique ; du progrès qu'elle peut réaliser ; à propos de l'œuvre dernière de Lorain, par Legroux, Paris, 1878.
HAENISH, Signes précoces de phthisie pulmonaire ; abaissement des clavicules (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1878).
LUTON (A.), Du point apophysaire cervical (*Union médicale du Nord-Est*, 30 avril 1879).

A. LUTON.

Pathologie chirurgicale. — Les affections chirurgicales des organes contenus dans la cavité thoracique (poumons, cœur, aorte, œsophage) appartiennent à la pathologie spéciale de ces organes ; elles sont décrites, par suite, dans les articles consacrés à chacun d'eux, à côté des maladies qui sont du domaine de la pathologie médicale. Il en est de même de celles qui ont leur siége dans le diaphragme, le sternum, les côtes et les mamelles. Nous nous bornerons donc ici à envisager les lésions traumatiques et les maladies chirurgicales de la poitrine au point de vue de leurs caractères généraux et des principales variétés cliniques qu'elles peuvent offrir, en insistant uniquement sur les détails qui n'ont pu trouver leur place dans l'étude particulière des organes.

I. LÉSIONS TRAUMATIQUES. — Ce qui donne aux lésions traumatiques des parois de la poitrine leur physionomie propre, c'est la nature des organes que ces parois abritent. Il en est tellement ainsi que les plaies *non pénétrantes* ne diffèrent des plaies des autres régions que par un petit nombre de caractères d'une importance restreinte. Le fait seul de la pénétration entraîne, au contraire, des conséquences dont la moindre présente une gravité incontestable. Un épanchement d'air ou de sang dans la cavité pleurale, dans le péricarde ou dans le médiastin, la blessure, ordinairement concomitante, du poumon ou du cœur, la lésion de l'œsophage ou de l'un des gros troncs vasculaires, constituent des complications toujours sérieuses, quelques-unes promptement mortelles. De même, sans qu'il y ait plaie extérieure, une fracture de côte présentera plus ou moins de gravité suivant que la plèvre sera ou non déchirée.

Cette distinction fondamentale qui établit une sorte de dualisme entre les lésions traumatiques de la poitrine, doit toujours être présente à l'esprit, même lorsqu'il s'agit d'une simple contusion. Le hasard a mis récemment sous nos yeux un fait exceptionnel qui nous semble traduire cette distinction d'une manière saisissante. Un soldat du 28e régiment du train d'artillerie, qui conduisait une prolonge lourdement chargée, dont le poids dépassait un millier de kilogrammes, ayant voulu serrer le frein, avait glissé sur le sol, et, dans sa chute, avait eu la poitrine engagée sous une des roues de l'avant-train. La trace de la roue qui avait pris le tronc en écharpe était indiquée par une traînée rouge qui s'étendait de la partie latérale gauche du thorax, un peu au-dessous de l'aisselle, à l'hypo-

chondre droit. *A priori*, on pouvait admettre, comme vraisemblables, malgré le peu de gravité de la blessure extérieure, les diverses lésions des organes internes qui ont été signalées dans des cas analogues; la notion seule de la cause vulnérante était suffisante pour justifier un pronostic très-grave. Il n'en fut rien néanmoins. Le blessé éprouva, pendant quelques jours, des douleurs assez vives localisées dans la paroi thoracique, et exaspérées par les mouvements respiratoires. Ces douleurs s'amendèrent progressivement; l'ecchymose, qui était très-étendue, se termina par résolution, et, après une dizaine de jours de traitement, le malade quittait l'hôpital dans un état satisfaisant. La contusion de la paroi thoracique n'avait pas été *pénétrante*, s'il nous est permis d'étendre ainsi l'acception ordinaire de ce mot.

Dans la pratique, le problème qui se pose, en présence d'une blessure de la poitrine, peut donc se formuler de la manière suivante : étant donné le siége de la blessure, étant supposés connus la nature et le degré de puissance de l'agent vulnérant, ainsi que la direction suivant laquelle il a agi, déterminer : 1° les lésions qu'il a produites dans les parties molles de la paroi, dans le thorax osseux, dans les organes de la cavité ; 2° les conséquences probables qui peuvent en résulter; 3° la conduite à tenir.

Lésions des parties molles des régions thoraciques, lésions du thorax osseux, lésions des organes de la cavité, tels sont, en résumé, les trois groupes de faits dont les combinaisons multiples constituent les variétés cliniques des blessures de la poitrine.

Les nécessités de l'ordre alphabétique ne permettent pas, dans un dictionnaire, d'embrasser tous ces faits dans une description d'ensemble, comme peut le faire un traité didactique; ils sont, au contraire, par la force des choses, disséminés dans un grand nombre d'articles spéciaux. Il nous reste donc uniquement à montrer le lien qui les unit, à en présenter une sorte de tableau synthétique, en prenant comme point de départ les lésions des parties molles des parois, dont la description trouve ici naturellement sa place, et en y rattachant, à titre de *complications*, les divers ordres de lésions dont le lecteur trouvera la description séparée dans les articles suivants : Aorte, t. II; Cœur, t. VIII; Côtes, t. IX; Diaphragme, t. XI; Emphysème, t. XII; Médiastin, t. XXII; Œsophage, t. XXIV; Péricarde, t. XXVII; Plèvre, t. XXVIII; Poumon, Sternum.

A. Contusion. — Ce terme général s'applique à des lésions très-variées qui peuvent offrir tous les degrés de gravité, depuis la simple ecchymose des parties molles jusqu'à la désorganisation profonde et presque instantanément mortelle des organes thoraciques.

Tantôt, en effet, l'action de la cause vulnérante s'épuise sur les parties molles extérieures; tantôt elle produit, en même temps, des fractures et plus rarement des luxations des pièces osseuses; d'autres fois, enfin, alors que les parois restent intactes, le cœur, les poumons, le diaphragme peuvent être déchirés, rompus, broyés, et la vie s'éteint, soit par la cessation de leur action, soit par suite de la production d'une hémorrhagie interne et d'un vaste épanchement.

Les causes si variées qui peuvent produire ces effets ont deux modes d'action principaux : elles agissent par *choc* ou par *compression*. Au premier de ces deux modes se rattachent les projectiles de tout genre, et, d'une manière générale, les objets extérieurs animés d'une certaine vitesse, la propulsion de notre propre corps contre ces objets, les chutes d'un lieu plus ou moins élevé, etc. Dans le deuxième se rangent les éboulements de terrain, le passage d'une roue de voiture, les écrasements au milieu des foules, le rapprochement de deux wagons, etc. Il est facile de se rendre compte de la puissance d'action de quelques-unes de ces causes et des conséquences si graves qu'elles produisent. Ce qu'il est moins aisé de comprendre, c'est que certaines lésions profondes puissent coïncider avec l'intégrité, au moins apparente, des parties molles extérieures et des parties osseuses sous-jacentes. Les faits de ce genre, qui présentent la plus grande analogie avec ce qui se passe parfois du côté de l'abdomen, avaient frappé les anciens qui, dans l'impossibilité d'en donner une explication satisfaisante, avaient édifié là-dessus la théorie si connue du *vent du boulet*. On sait que les nécropsies ont mis à néant cette hypothèse spécieuse et que, d'ailleurs, les observations recueillies en dehors de la chirurgie d'armée ont rendu à tous les faits du même genre leur véritable interprétation. La seule explication qu'on puisse en donner repose tout entière sur l'extrême élasticité de la peau et des parois osseuses du thorax, qui se dérobent, pour ainsi dire, en cédant à la pression du corps vulnérant, et la transmettent aux parties profondes.

Il existe enfin une dernière catégorie de faits dont l'interprétation laisse encore plus à désirer ; ce sont ceux dans lesquels on observe une disproportion énorme entre l'énergie de la cause vulnérante et l'insignifiance des lésions produites. Nous en avons cité plus haut un cas remarquable; certains exemples de chutes faites d'une assez grande hauteur, sans être suivies d'accidents graves, ont donné lieu à des observations analogues. Dans le cas spécial d'une voiture à quatre roues dont l'une passe impunément, pour ainsi dire, sur la poitrine d'un individu couché à terre, il semblerait que, dans certaines conditions (d'égalité du sol peut-être), la charge tout entière se répartit sur les trois autres roues, (suffisantes pour maintenir la voiture en équilibre), de façon que la quatrième roue, soulevée par la résistance du corps qu'elle rencontre, n'agit plus sur ce dernier que par son propre poids. A l'appui de cette hypothèse, nous pourrions invoquer le cas d'un autre blessé, qui avait été renversé par un omnibus, et sur le bras duquel une des roues avait passé, en y produisant une violente contusion des parties molles sans fracture.

Quoi qu'il en soit, la conclusion qui ressort de ces divers faits, c'est qu'il est impossible, *à priori*, d'établir une relation exacte entre l'intensité de la cause vulnérante et les lésions produites. La notion de la cause, quelle qu'elle soit, ne peut fournir que des présomptions; l'observation des symptômes locaux et généraux, la marche ultérieure de la blessure sont, en définitive, les vrais éléments du diagnostic.

A l'état simple, la contusion des parties molles du thorax présente

peu d'intérêt. Elle ne se distingue des lésions analogues des autres régions que par un certain degré de gêne respiratoire et par une douleur constante, plus ou moins vive, qu'exaspèrent toujours les mouvements du thorax. Cette douleur peut, dans certains cas, rendre le diagnostic incertain ; elle éveille l'idée, soit d'une lésion interne, soit d'une fracture de côte, dont la constatation n'est pas toujours facile, chez les sujets chargés d'embonpoint, par exemple. L'incertitude n'est pourtant pas de longue durée ; la douleur qui reconnaît pour cause unique la contusion s'amende promptement sous l'influence du traitement, ou parce que le blessé s'habitue peu à peu à immobiliser d'instinct la paroi thoracique.

L'ecchymose, primitivement localisée à la région blessée, s'étend généralement au delà, par suite de la disposition lamelleuse des parties molles du thorax. Elle se termine ordinairement par résolution ; exceptionnellement, elle peut être le point de départ d'un phlegmon ; mais presque toujours, dans ce cas, il existe une lésion concomitante de la paroi osseuse, une périostite ou une ostéite, dont l'évolution se fait avec lenteur.

Les indications thérapeutiques se résument dans l'emploi des résolutifs, des émollients et, quelquefois, des antiphlogistiques locaux, mais surtout dans le repos, aidé d'une légère compression et de l'immobilisation du thorax. Un des moyens les plus pratiques d'obtenir cette immobilisation consiste dans l'application de larges bandelettes de diachylum assez longues pour faire plusieurs fois le tour de la poitrine, qu'on enroule autour de la partie contusionnée et qu'on fixe à leur extrémité terminale par des épingles, comme on le ferait d'une bande ordinaire. On peut, en outre, soutenir ce pansement par quelques tours de bande dextrinée ou silicatée. Ce moyen a l'avantage de convenir également dans le cas où l'on soupçonnerait une fracture de côte simple, dont le diagnostic n'aurait pu être établi d'une manière certaine.

Lorsqu'il y a une fracture manifeste d'une ou de plusieurs côtes ou du sternum, la contusion du thorax devient l'élément accessoire, et son traitement se confond avec celui de la fracture et des complications que celle-ci peut entraîner. (*Voy.* Côtes, *fractures*), t. IX, pages 556, et Sternum).

Il en est de même, *à fortiori*, lorsque la nature de la cause traumatique et surtout l'apparition de certains symptômes (emphysème, hémoptysie, collapsus général, dyspnée intense, etc.) font soupçonner l'existence d'une de ces lésions internes si graves dont nous avons parlé plus haut. La contusion des parties molles s'efface alors, d'une manière absolue, devant la lésion principale ; c'est celle-ci qu'il s'agit de reconnaître d'abord, dans les cas qui ne sont pas promptement mortels ; c'est elle également qui devient la source des indications thérapeutiques (*Voy.* Cœur, *ruptures*, t. VIII, p. 542 ; Diaphragme, *déchirures*, t. XI, p. 362, et Poumons, *pathologie chirurgicale*).

Il est néanmoins une remarque à faire à ce sujet. Certains individus,

prédisposés à la syncope, peuvent, dans un cas de simple contusion du thorax, sous l'influence du choc reçu et de l'émotion, présenter, au moment même de l'accident, des symptômes (pâleur, petitesse du pouls, refroidissement, perte de connaissance) susceptibles d'en imposer et de faire croire à l'existence d'une lésion grave. Il suffit d'être prévenu de la possibilité d'une confusion de ce genre pour l'éviter. D'ailleurs, les phénomènes de syncope s'amendent rapidement sous l'influence des moyens communément usités, tandis que les accidents dus aux lésions internes vont généralement s'aggravant et se caractérisant de plus en plus.

B. Plaies non pénétrantes. — Le plus ordinairement, ces plaies ont un caractère de simplicité qui exclurait presque la pensée d'une description particulière ; d'autres fois, cependant, elles présentent certaines complications ou, tout au moins, quelques phénomènes particuliers qui méritent d'être signalés.

Pour s'en rendre compte, il est utile d'avoir présentes à l'esprit certaines notions relatives à la constitution anatomique et aux usages des parois de la poitrine. Ainsi la forme convexe des surfaces explique la facilité avec laquelle les corps vulnérants, dirigés obliquement, glissent dans l'épaisseur des parois ; de là résultent des plaies d'une gravité relative moindre, qui gagnent en surface ce qu'elles perdent en profondeur. La disposition lamelleuse des couches molles permet la diffusion du sang épanché et des produits de l'inflammation. La situation superficielle du squelette sur une assez grande étendue rend compte de la fréquence des lésions osseuses concomitantes. La mobilité des parois, enfin, indépendamment du retard qu'elle apporte souvent à la marche de la cicatrisation, peut être la source de quelques complications susceptibles d'embarrasser le diagnostic (douleurs exagérées, défaut du parallélisme des diverses couches, emphysème, etc.).

Les plaies cutanées ressemblent le plus souvent à celles des autres régions et ne méritent pas de mention particulière.

Quand la solution de continuité, tout en restant superficielle, atteint en même temps une certaine épaisseur des muscles si puissants qui s'attachent au membre supérieur, il en résulte un écartement notable de ses bords, la difficulté de maintenir une réunion convenable, l'éventualité d'une suppuration prolongée et d'une cicatrice adhérente qui peut devenir une cause de gêne dans les mouvements.

Lorsqu'un instrument piquant ou un projectile arrondi frappe obliquement la paroi, il glisse fréquemment soit sous la peau, soit sous les muscles, et produit une plaie dite *en séton*, dont les ouvertures d'entrée et de sortie peuvent être séparées par un intervalle considérable. Ces sortes de plaies n'ont pas de disposition à se réunir par première intention ; ici la suppuration est la règle et la cicatrisation s'opère généralement avec une extrême lenteur.

Les plaies par instruments piquants, même celles qui s'accompagnent d'un écoulement de sang médiocre, donnent souvent lieu, par suite de la mobilité des parois et du défaut de parallélisme consécutif, à un thrombus

que facilite la disposition lamelleuse des parties molles. Dans les cas ordinaires, l'épanchement sanguin se résorbe peu à peu; mais, dans certaines conditions défavorables, il peut être le point de départ d'un phlegmon simple ou diffus qui exige une prompte intervention chirurgicale.

L'inflammation phlegmoneuse est encore plus à craindre quand il s'agit de plaies contuses et surtout de plaies par armes à feu. Si l'on ne se hâte d'en limiter la propagation par les moyens qne nous indiquerons plus loin, il en résulte des fusées purulentes et des décollements étendus qui constituent des accidents sérieux.

Les phénomènes que nous venons de signaler représentent les complications *consécutives* qui peuvent entraver la marche régulière de la plaie la plus simple en apparence. Il est, en outre, des complicatious *primitives* qui peuvent, ainsi que leur nom l'indique, être observées dès le début.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire la *douleur*, dont il a été déjà question; car elle est un accident commun à la plupart des lésions traumatiques du thorax, et n'a pas, en conséquence, à moins de présenter une intensité excessive, la valeur diagnostique qu'on serait tenté de lui attribuer relativement à la profondeur de la lésion.

1° *L'emphysème* a été signalé par la plupart des auteurs qui, depuis J.-L. Petit, l'attribuent à l'infiltration de l'air extérieur aspiré, en quelque sorte, par les bords de la plaie dans les mouvements qu'exécute le thorax. Quelques-uns, cependant, ont nié la possibilité de sa production dans les plaies non pénétrantes, et paraissent admettre plus volontiers, dans ces cas, une erreur de diagnostic. Il est évident que l'emphysème ne se produit ordinairement pas dans les plaies non pénétrantes largement ouvertes; mais l'explication de J.-L. Petit est parfaitement satisfaisante, lorsque l'ouverture est étroite, soit primitivement, soit par le fait du gonflement inflammatoire, et que le trajet est oblique ou sinueux. A chaque inspiration, les muscles superficiels s'écartent des côtes, et il en résulte une sorte de vide qui attire l'air extérieur si l'ouverture est restée béante. L'expiration qui suit tend à l'expulser; mais si l'étroitesse de la plaie, l'obliquité du trajet et le défaut de parallélisme s'opposent à la sortie de l'air, celui-ci s'infiltre de proche en proche dans le tissu conjonctif, si facilement perméable aux liquides et aux gaz, qui remplit les espaces intermusculaires. Il suffit, d'ailleurs, pour en arrêter la propagation, d'exercer une certaine compression aux environs de la plaie, ou même de fermer celle-ci. L'emphysème n'en constitue pas moins une complication sérieuse, moins par lui-même, car il est généralement dénué de gravité, que par les doutes qu'il inspire au sujet de la non-pénétration de la plaie.

2° *L'hémorrhagie* atteint rarement des proportions inquiétantes, sauf dans les plaies qui avoisinent l'aisselle. Il faut distinguer, d'ailleurs, entre la cavité proprement dite et les régions environnantes; car, bien que les vaisseaux axillaires et les troncs d'origine de quelques-unes des branches qui en émanent soient en rapport avec les premiers espaces

intercostaux, leurs lésions font partie de la pathologie chirurgicale de l'aisselle et ne sauraient rentrer dans notre cadre. Quelques rameaux des branches thoraciques et scapulaires peuvent seuls être considérés comme appartenant aux parois de la poitrine. Or, dans le voisinage de l'aisselle, plusieurs de ces rameaux ont encore un calibre assez important. Il faut y ajouter le tronc lui-même de l'artère thoracique longue ou mammaire externe, qui appartient à la région latérale, et qui serait susceptible de fournir une hémorrhagie sérieuse.

En dehors de la perte sanguine, les lésions de ce genre prédisposent, pour les motifs déjà signalés, aux anévrysmes diffus et à toutes leurs conséquences.

Quant aux artères intercostales, on conçoit *théoriquement* qu'elles puissent être lésées, dans la région dorsale, par exemple, sans ouverture de la cavité pleurale. Mais, comme elles sont immédiatement adjacentes à la plèvre et qu'en outre, dans la plus grande partie de leur trajet, elles ne peuvent guère être atteintes sans qu'il y ait fracture de la côte qui les protége, ce qui entraîne presque fatalement la déchirure de la séreuse, leur lésion se rattache plus naturellement à l'étude des plaies pénétrantes.

3° *Des lésions osseuses* diverses peuvent encore compliquer les plaies non pénétrantes. Ainsi, le sternum, les cartilages costaux, les côtes peuvent être atteints soit dans leurs parties superficielles, soit dans toute leur épaisseur. De là des ostéites et des périostites qui sont une des causes les plus fréquentes des abcès des parois thoraciques et des fistules qui leur succèdent. La plaie peut s'ulcérer et devenir fistuleuse, même sans qu'il y ait eu abcès. Toutes ces inflammations osseuses ont une évolution très-lente ; les plaies qui intéressent les cartilages, moins graves en apparence que les plaies compliquées de lésion osseuse, mettent généralement plus de temps encore à se cicatriser. Enfin les conditions s'aggravent naturellement quand il existe une fracture ; mais celle-ci, dans le cas de plaie extérieure, est rarement simple et s'accompagne, le plus ordinairement, d'ouverture de la cavité pleurale. Quant aux fractures du sternum, nous verrons plus loin qu'elles sont fréquemment le point de départ d'un abcès du médiastin.

4° Il n'est pas rare de voir les plaies non pénétrantes compliquées de la présence de *corps étrangers*, tels que : aiguilles implantées ou perdues dans les chairs, pointes d'instruments piquants qui se sont brisés contre les os, projectiles ayant contourné une partie de la paroi ou enclavés soit dans le sternum, soit entre deux côtes, débris de vêtements repoussés par ces derniers, sans compter, enfin, les esquilles osseuses qui jouent le rôle de véritables corps étrangers. Ils sont, comme dans toute autre région, plus ou moins mal tolérés, suivant leur nature et leur forme, par les tissus où ils se sont arrêtés ; les indications que leur présence entraîne sont les mêmes que partout ailleurs ; nous n'aurions donc rien de particulier à ajouter ici si nous n'avions à signaler une fois de plus le long trajet que des projectiles arrondis peuvent suivre, en contournant

les parois, et les difficultés qui en résultent soit pour les recherches, soit pour l'extraction, surtout dans les cas où le corps étranger vient se loger entre l'omoplate et la paroi thoracique.

5° Enfin, pour rendre aussi complet que possible cet exposé sommaire des diverses variétés que peuvent présenter les plaies non pénétrantes de la poitrine, nous mentionnerons, pour mémoire, les lésions d'organes internes. Il est évident, en effet, qu'une plaie contuse pourra, sans être pénétrante, offrir à ce point de vue les caractères de simplicité ou de complication que nous avons signalés à l'occasion des contusions du thorax.

Le diagnostic, le pronostic, les indications et le traitement des plaies non pénétrantes découlent, en grande partie, des considérations que nous venons d'exposer. La première question qui se pose est évidemment celle-ci: La plaie est-elle pénétrante ou non? Comme nous aurons à étudier plus loin les caractères plus ou moins nets, plus ou moins obscurs, suivant les cas, de la pénétration, nous supposerons, pour le moment, la question résolue dans le sens négatif. Faisons remarquer, d'ailleurs, que dans les cas où il y a doute, ce point spécial n'a pas une importance pratique considérable, puisqu'il est généralement prescrit d'agir comme si la plaie était pénétrante.

Ce qu'il est plus intéressant d'établir, après cette première constatation sommaire, c'est l'état de simplicité ou de complication de la plaie. L'arrêt de l'hémorrhagie, la recherche et l'extraction des corps étrangers fournissent, comme dans toute lésion traumatique, les indications les plus urgentes.

Le sang peut s'écouler à l'extérieur ou s'épancher entre les couches musculaires, soit d'emblée, soit à la suite d'une compression provisoire qui a obturé l'ouverture de la plaie. Lorsque le siége de la blessure, la quantité de sang qui s'écoule ou le peu de volume de l'épanchement et la lenteur avec laquelle il s'est produit, permettent de croire que le vaisseau lésé est peu considérable, on peut se borner à établir une compression sur la plaie. Dans le cas contraire, il faut lier les deux bouts du vaisseau, après avoir élargi et débridé la plaie, s'il est nécessaire.

La situation devient plus grave lorsque la blessure siége au voisinage de l'aisselle. D'une part, les hémorrhagies y sont plus abondantes, et d'autre part, la recherche et la ligature du vaisseau lésé y présentent de sérieuses difficultés. Pour obvier au danger immédiat que court le blessé, on est souvent réduit à suspendre le cours du sang par la compression de la sous-clavière sur la première côte, en arrière de la clavicule, et à limiter par la compression exercée en même temps aux environs de la plaie, sans pouvoir l'empêcher totalement, la formation d'un anévrysme diffus, dont les conséquences, toujours graves, se développeront ultérieurement.

La recherche et l'extraction des corps étrangers rencontrent souvent aussi de sérieuses difficultés. Les cas sont trop variés pour qu'on puisse songer à poser des règles de conduite précises ; tout au plus est-il possible d'en signaler un certain nombre à titre d'exemples.

Ainsi, il est un genre d'accident qui se produit assez fréquemment, surtout chez les femmes et les enfants ; c'est l'implantation d'une aiguille à coudre dans la paroi thoracique. Dans les premiers moments qui suivent la blessure, le corps étranger, même lorsqu'il a totalement disparu, fait sous les téguments une saillie suffisante pour que l'extraction puisse en être opérée sans trop de difficulté ; mais lorsqu'il s'est écoulé un certain temps, ce qui est le cas ordinaire, et surtout lorsqu'on s'est déjà livré à des tentatives infructueuses, il n'en est plus ainsi. L'aiguille, dans ce cas, a subi le plus souvent un mouvement de bascule et s'est perdue dans l'épaisseur des parties molles. L'exploration la plus minutieuse ne fournit alors que des présomptions incertaines sur sa situation exacte, et si on veut l'extraire, on est conduit à pratiquer une véritable dissection des tissus qui exige l'emploi du chloroforme. Le plus souvent, en pareille circonstance, l'abstention est imposée au chirurgien ; elle ne présente pas, généralement, d'inconvénients sérieux. Tantôt le corps étranger est toléré indéfiniment par les tissus où il subit une sorte d'enkystement ; tantôt il se déplace peu à peu et, après avoir suivi un de ces longs trajets dont on a signalé des exemples bizarres, il finit, au bout d'un temps variable, par soulever la peau dans une région plus ou moins éloignée.

Les pointes d'instruments piquants qui se sont brisés dans un os de la paroi thoracique n'offrent généralement pas de prise à l'extérieur. Lorsqu'il s'agit du sternum, où la trépanation est facile à pratiquer et n'offre pas plus d'inconvénient que le séjour prolongé du corps étranger lui-même, on conseille généralement d'enlever ce dernier avec la virole osseuse dans laquelle il est implanté On peut hésiter, au contraire, quand il s'agit d'une côte, et il est peut-être préférable, d'attendre, en maintenant la plaie ouverte, que le corps ait été mobilisé par suite de l'ostéite que provoque sa présence.

Ce sont surtout les plaies par armes à feu qui sont compliquées de la présence de corps étrangers. Il faut donc ici se livrer à une exploration d'autant plus minutieuse que le trajet parcouru par le projectile ou par les autres corps qu'il a entraînés est souvent très étendu. Dans ce cas, il n'existe ordinairement qu'une seule plaie, et il est nécessaire de pratiquer une contre-ouverture sur le point où la palpation, combinée avec l'exploration par la plaie, révèle la présence du corps étranger.

Un fait spécial à la région thoracique, c'est l'enclavement possible d'une balle entre deux côtes. Pour en pratiquer l'extraction, il faut choisir le moment d'une forte inspiration qui agrandit l'espace intercostal. On se sert d'un élévatoire ou de l'extrémité forte d'une spatule qu'on introduit avec précaution en arrière du projectile de manière à ne pas s'exposer à léser la plèvre. Quelquefois les projectiles sont perdus dans les muscles du dos, ou sous l'omoplate, ou enfin dans la profondeur de l'aisselle. Dans ces divers cas, les recherches et les manœuvres d'extraction deviennent encore plus laborieuses, et, lorsqu'il s'agit de l'aisselle, on doit redoubler de prudence, afin de ménager les organes si importants de cette région. Deux faits relatés par Legouest, à titre exceptionnel, il

est vrai, montrent bien avec quelle facilité des corps d'un médiocre volume peuvent se loger dans ces parties : dans l'un, il s'agit d'un fragment de bombe pesant 2 kilog, 700, qui s'était fixé entre la colonne vertébrale et l'omoplate; dans l'autre, un petit boulet, qui avait pénétré au-dessous de la clavicule, s'était logé tout entier dans la profondeur de l'aisselle (Legouest, *Chirurgie d'armée* p. 223.)

Lorsque la plaie est primitivement simple ou que les complications ont été écartées, il faut procéder au pansement. Le précepte qui domine ici, c'est l'occlusion de la plaie ; seuls, les modes d'application varient suivant les cas.

Dans les plaies par instruments piquants, un morceau de baudruche collodionnée est suffisant.

Dans les plaies par instruments tranchants, les bords doivent être affrontés au contact, soit au moyen des agglutinatifs, soit par les divers procédés de suture sèche ou sanglante. On a reproché à la suture de produire des tiraillements pénibles par suite des mouvements incessants du thorax. On peut obvier à cet inconvénient en immobilisant le thorax à l'aide d'un bandage compressif qui est, en même temps, le meilleur moyen de combattre la douleur.

La suture est encore plus indiquée quand on a affaire à une plaie à lambeau ou quand la solution de continuité intéresse des fibres musculaires; elle doit être profonde, dans ce dernier cas, et affronter les portions de muscle divisées.

Dans les plaies très-contuses où la réunion par première intention doit fatalement échouer, les bords doivent être, non pas amenés au contact, mais rapprochés. On exerce, en même temps, une légère compression dans les environs de la plaie pour en réduire l'étendue et empêcher la pénétration de l'air. Un pansement simple exactement appliqué complète l'occlusion, surtout dans le cas où l'on ne serait pas entièrement fixé sur le fait de la non-pénétration.

Lorsque la plaie suppure, s'ulcère ou devient fistuleuse, ou qu'il se forme un abcès, la lésion première n'a plus alors qu'une valeur étiologique, et l'on a affaire à une de ces affections chirurgicales des parois thoraciques dont il sera question plus loin.

C. Plaies pénétrantes.— Une plaie de poitrine est *pénétrante* lorsqu'elle intéresse toute l'épaisseur d'un point quelconque des parois thoraciques, et qu'elle établit une communication accidentelle entre l'extérieur et la cavité. A peine est-il besoin d'ajouter qu'on a renoncé à faire de l'ouverture de la cavité pleurale la condition essentielle de la pénétration, et à considérer comme plaie non pénétrante celle que ferait, par exemple, une épée qui, perforant un espace intercostal le long du sternum, traverserait toute la profondeur du médiastin jusqu'à la colonne vertébrale. Ce qui est vrai, c'est que l'ouverture de la cavité pleurale est à la fois le fait le plus fréquent et une source de complications sérieuses dans les plaies pénétrantes de la poitrine; mais, d'autre part, les plaies du médiastin présentent très-souvent une gravité qui ne le cède en rien aux accidents

dont la perforation de la plèvre est le point de départ.

Ainsi, d'une manière générale, le fait seul de la pénétration constitue, pour les plaies de poitrine, une condition essentiellement aggravante, et bien qu'on ait pu observer quelques rares exemples de plaies pénétrantes simples, l'existence d'une ou de plusieurs complications forme la règle.

Dans l'exposé qui va suivre nous nous occuperons donc successivement : 1° du diagnostic de la pénétration, 2° des caractères et du traitement des plaies pénétrantes simples,

3° des complications.

Diagnostic. — Il est des cas dans lesquels le fait de la pénétration est évident : ce sont ceux dans lesquels il existe une plaie large, directe, que l'œil et le doigt peuvent explorer, ou bien ceux dans lesquels on constate à chaque mouvement respiratoire l'entrée et l'issue alternatives de l'air qui s'accompagnent même fréquemment d'un sifflement caractéristique. Il en est d'autres dans lesquels la pénétration est probable sans être absolument certaine : c'est lorsque, avec une plaie étroite et sinueuse, où les caractères précédents font défaut, on observe une dyspnée excessive, de l'emphysème sous-cutané, de l'hémoptysie, une hémorrhagie extérieure abondante ou les signes rationnels d'une hémorrhagie interne. Il en est d'autres enfin où le fait est absolument douteux, c'est lorsque la plupart des accidents précédents manquent ou présentent une très-faible intensité.

C'est pour ces derniers cas que les anciens chirurgiens, attachant une importance exagérée à établir un diagnostic précis, avaient proposé divers moyens d'exploration : ainsi, ils introduisaient des sondes dans le trajet de la plaie, ils pratiquaient des injections d'eau, ou bien encore, fermant la bouche et le nez du blessé, ils l'engageaient à faire une forte expiration, afin de voir si une certaine quantité d'air était expulsée au dehors. On a renoncé, d'une manière générale, à toutes ces pratiques qui n'étaient pas sans danger, et l'exploration directe de la blessure est réservée pour les cas où il s'agit d'aller à la recherche d'un corps étranger. Sauf cette circonstance, on cherche les éléments du diagnostic dans la relation des circonstances au milieu desquelles la blessure s'est produite, dans l'examen du corps vulnérant, s'il y a lieu, du siége et de la direction de la plaie, et surtout dans l'interprétation des signes extérieurs ou rationnels susceptibles d'être rapportés à telle ou telle complication prévue. Enfin lorsque, malgré tout, le doute subsiste, on se conduit comme si la plaie était pénétrante.

Plaies pénétrantes simples. — Les exemples de ce genre de plaies sont excessivement rares, et il est facile de le comprendre en réfléchissant aux rapports intimes de la face interne des parois thoraciques avec les organes contenus dans la cavité. Il existe, néanmoins, au niveau du médiastin, dans l'espace compris entre les deux sacs pleuraux antérieurs, derrière le sternum, une couche de tissu conjonctif d'épaisseur variable qui sépare cet os des organes sous-jacents. On peut donc admettre, à la rigueur, que la cause vulnérante épuise son action sur le sternum, le

fracture dans toute son épaisseur, et respecte les parties situées en arrière. Si l'accident ne s'accompagne pas d'hémorrhagie, s'il ne se fait pas un épanchement sanguin dans le tissu conjonctif rétro-sternal, la plaie pourra être dite simple ; elle aura la plus grande analogie avec les opérations de trépanation du sternum. Et néanmoins la simplicité n'est ici qu'apparente ; les accidents ne sont pas immédiats, il est vrai, mais l'inflammation consécutive du tissu conjonctif est imminente, et le blessé est exposé à tous les dangers qu'entraînent les suppurations du médiastin. C'est la marche qu'ont suivie, d'ailleurs, les faits de ce genre qui ont été signalés.

Il est encore plus difficile de concevoir qu'un corps vulnérant puisse perforer le feuillet pariétal de la plèvre sans atteindre, soit le poumon dont il n'est séparé que par un intervalle virtuel, soit le diaphragme qui lui est également accolé au niveau du sinus costo-diaphragmatique. La thoracentèse représente le type d'une plaie pénétrante simple de la cavité pleurale ; mais il faut remarquer que cette opération se pratique dans des conditions toutes spéciales, savoir : 1° l'interposition d'une couche liquide entre la plèvre et le poumon, 2° le soin extrême avec lequel on s'efforce de prévenir la pénétration de l'air dans la cavité. Le hasard peut réaliser, dans un cas de blessure, des conditions à peu près semblables, c'est-à-dire, d'un côté l'existence de fausses membranes épaisses, résistantes, liées à une pleurésie chronique, affection qui est loin d'être rare ; de l'autre une plaie étroite, sinueuse, qui ne dépasse pas la profondeur de cette couche. Cette réunion de circonstances spéciales ne peut évidemment se produire que d'une manière exceptionnelle ; aussi est-il absolument rare de voir signaler une plaie pénétrante de la plèvre qui ne soit pas accompagnée d'un pneumo-thorax, d'un épanchement sanguin, ou d'une lésion soit du poumon, soit du diaphragme et en même temps de l'un des viscères abdominaux. Le seul fait cité par Larrey d'une plaie de ce genre produite par un fleuret démoucheté (*Journal complément*, juillet 1820.) a été contesté quant au diagnostic. Les mêmes doutes ont été émis au sujet du blessé de Letenneur, qui n'a guéri qu'après une longue série d'accidents.

Par le seul fait, en effet, que le caractère essentiel des plaies pénétrantes simples est de n'offrir aucune complication immédiate, on conçoit combien le diagnostic doit en être difficile à établir, sans avoir recours aux divers procédés d'exploration directe qui sont aujourd'hui universellement rejetés. Le diagnostic ne peut donc se faire que par exclusion, c'est-à-dire qu'on est amené à admettre que la plaie est probablement simple, parce qu'on ne constate aucun symptôme actuel se rapportant à l'une des lésions possibles. Mais les organes du médiastin peuvent, de même que le poumon et le diaphragme, être atteints sans que leur lésion se manifeste par aucun signe immédiat. De là résultent deux conséquences : la première, c'est qu'on est tenté de croire, dans les cas de ce genre, qu'on a peut-être affaire à une plaie non pénétrante ; la deuxième, qu'il faut apporter une grande réserve dans son appréciation.

La même réserve doit être observée au point de vue du *pronostic*. Nous

avons signalé déjà les accidents ultérieurs qui peuvent se développer à la suite des plaies du médiastin. Dans les plaies pleurales, il faut tenir compte à la fois de la possibilité d'une lésion pulmonaire latente et de la pleurésie traumatique qui est imminente.

Le traitement ne saurait être douteux. Il consiste à pratiquer, le plus tôt possible, l'occlusion exacte de la plaie, à surveiller l'apparition des accidents, à prévenir ou modérer par un régime et des soins appropriés l'inflammation qui peut survenir.

Complications en général. — Comme nous l'avons dit précédemment, il est rare qu'une plaie pénétrante de la poitrine ne présente pas de complication, et c'est à cette circonstance qu'est due l'extrême gravité qu'offre le plus souvent ce genre de blessures. La pratique civile ne fournit, sur ce point, que des données fort restreintes ; mais les résultats empruntés à la chirurgie des armées y suppléent largement. Sans remonter bien loin dans cet ordre de recherches, il suffit de jeter un coup d'œil sur les statistiques auxquelles ont donné lieu les guerres contemporaines. Ainsi, sur 474 cas de plaies de la poitrine qui ont été observés dans l'armée française pendant la guerre de Crimée et qui ont fourni 155 décès, 164 ont été compliquées de lésion du poumon et ont donné 130 décès. Les 1052 cas de blessures de tout genre du thorax relevés par Chenu dans sa statistique de la guerre d'Italie ont fourni 199 décès. Il est à remarquer, en outre, que dans ces chiffres ne sont pas compris les hommes tués sur le champ de bataille; or, il est admis que, pour ces derniers, les plaies de poitrine figurent pour un tiers suivant les uns, pour moitié suivant d'autres, dans le total des blessures constatées. Signalons enfin, à cause de leur extrême importance, les chiffres suivants empruntés à la relation chirurgicale de la guerre de la *Sécession*. Les lésions traumatiques du thorax y ont atteint le chiffre considérable de 20607, dont 5404 décès. Sur ce nombre total, les plaies pénétrantes par armes à feu figurent pour le chiffre de 8715 et ont fourni 5260 décès. Les moyennes signalées dans les relations partielles qui ont été publiées à la suite de la dernière guerre franco-allemande concordent avec les données précédentes.

En résumé, il résulte de toutes les statistiques recueillies par la chirurgie contemporaine, que la fréquence relative des blessures de la poitrine dans le nombre total des blessures de guerre est de un douzième environ, soit 8,3 pour 100, et que le chiffre de la mortalité des plaies pénétrantes de poitrine est d'environ 60 pour 100.

Parmi les complications qui produisent de pareils désastres, les unes sont immédiates ou primitives, les autres secondaires ou consécutives ; les unes sont particulières à tel ou tel organe, les autres ont un caractère plus général.

Nous laisserons de côté les cas dans lesquels un projectile emporte une partie plus ou moins considérable de la poitrine. Les plaies de ce genre rentrent dans la catégorie des mutilations irrégulières ou broiements suivis de mort presque instantanée.

En dehors de ces blessures qui échappent à l'intervention chirurgicale, la clinique nous apprend que les blessés atteints de plaie pénétrante succombent le plus souvent à l'hémorrhagie. C'est d'abord la cause de mort la plus fréquente sur le champ de bataille; c'est. en outre, un accident menaçant chez les blessés qui ont pu être relevés. Ainsi, sur les 8715 cas de plaies pénétrantes de la poitrine signalés pendant la guerre de la Sécession, on cite 546 cas d'hémorrhagie grave, dont 137 suivis de mort. Tantôt l'hémorrhagie se fait à l'extérieur, par la plaie ou par les voies broncho-pulmonaires (hémoptysie), tantôt elle est interne et s'accompagne alors d'un épanchement sanguin.

Lorsque la mort n'est pas immédiate, l'air pénètre le plus souvent dans la cavité et y forme un épanchement (pneumo-thorax, pneumo-péricarde) ou s'infiltre dans le tissu cellulaire soit des parois, soit du médiastin (emphysème sous-cutané, emphysème du médiastin).

D'autres fois au contraire, mais plus rarement, le poumon s'engage dans la plaie et forme une hernie qui en obture l'orifice (pneumocèle). Lorsque la plaie siége dans les espaces intercostaux inférieurs et que le diaphragme est lésé, on a observé, quoique d'une manière exceptionnelle, l'issue de l'épiploon (épiplocèle).

Enfin, tantôt l'instrument vulnérant ou le projectile est sorti de la plaie, tantôt il demeure dans la profondeur des tissus, et la plaie se complique de la présence d'un corps étranger.

Quand le blessé a échappé aux premiers accidents, il est encore exposé à tous les dangers que lui font courir les hémorrhagies secondaires, les phlegmasies du poumon, de la plèvre, du péricarde, du cœur, du tissu conjonctif du médiastin, les épanchements purulents, les phlegmons aigus ou chroniques, etc.

Tel est l'ensemble des complications que peuvent offrir les plaies pénétrantes de la poitrine envisagées en général. Ce tableau serait incomplet si nous ne signalions, au moins pour mémoire, les lésions des organes qui sont elles-mêmes l'origine de la plupart des accidents que nous venons d'énumérer.

Il est rare, en effet, que l'agent vulnérant, après avoir traversé la paroi, ne lèse pas un des organes. Ces lésions atteignent, par ordre de fréquence : les poumons, le péricarde et le cœur, l'aorte et les autres troncs vasculaires importants, le diaphragme et les viscères abdominaux, et enfin l'œsophage et le canal thoracique. Bien qu'elles jouent le rôle prépondérant dans la symptomatologie générale des plaies de poitrine, dans la genèse des accidents signalés plus haut, dans la marche et la terminaison de la blessure, nous nous abstiendrons de les décrire isolément pour ne pas tomber dans des redites oiseuses, et nous n'en parlerons ici qu'au point de vue de leurs relations avec les complications générales primitives. (Voy., pour les détails, la pathologie chirurgicale des articles Aorte, Cœur, Diaphragme, Œsophage, Péricarde, Poumon.)

Nous nous bornerons donc à une étude sommaire de ces complications primitives en suivant l'ordre dans lequel elles ont été énumérées :

1° Hémorrhagie et épanchements sanguins;
2° Accidents dus à la pénétration de l'air;
3° Hernies du poumon et de l'épiploon;
4° Corps étrangers.

Quant aux complications secondaires, les unes, telles que les phlegmasies viscérales et les épanchements purulents qui les accompagnent souvent, relèvent de la pathologie interne, les autres, telles que les abcès, appartiennent aux affections chirurgicales du thorax dont nous nous occuperons plus loin.

Hémorrhagie. — Il est facile de comprendre que les plaies d'une cavité qui contient le cœur et les gros vaisseaux qui en partent ou qui s'y rendent (aorte, artère et veines pulmonaires, veines caves), ainsi que des organes vasculaires, comme les poumons, soient fréquemment compliquées d'hémorrhagie. Notons, en outre, qu'à ces sources importantes d'hémorrhagie viennent se joindre les lésions des vaisseaux des parois.

Trois cas peuvent se présenter : 1° l'hémorrhagie se fait toute à l'extérieur, c'est le cas le plus rare quand il s'agit d'une plaie pénétrante; 2° l'hémorrhagie est purement interne; 3° elle se fait à la fois à l'intérieur et à l'extérieur, c'est le cas le plus fréquent.

Cette complication compromet les jours du blessé de plusieurs manières : immédiatement, par le fait même de la perte de sang ou par les effets de compression qu'entraîne l'accumulation de ce liquide dans l'intérieur de la cavité, consécutivement; par les accidents qu'amènent le séjour et l'altération du liquide épanché.

La première indication que présente une plaie pénétrante de la poitrine consiste donc à rechercher s'il y a hémorrhagie et quelle en est la source.

Lorsque l'écoulement du sang se fait à l'extérieur par un jet isochrone aux battements du pouls et que le sang a l'aspect rutilant du sang artériel, il est probable qu'on a affaire à une lésion des vaisseaux superficiels de la paroi. Ce cas, assez rare du reste, rentre dans celui des plaies non pénétrantes.

Lorsque, à la suite d'une plaie étroite et qu'on peut supposer profonde, il ne se produit pas d'hémorrhagie extérieure, on doit rechercher avec soin les signes qui indiquent l'accumulation de ce liquide dans la cavité. Ces signes sont de deux sortes : les uns se rattachent à la perte sanguine (pâleur, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls, tendance à la syncope), les autres sont dus à la compression que le liquide épanché exerce sur les organes thoraciques et représentent tous les degrés possibles de dyspnée ; c'est donc à la percussion et à l'auscultation de vérifier les présomptions que peuvent fournir, sous ce rapport, la nature et le siége de la blessure. Lorsqu'aux signes précédents se joint l'hémoptysie, on doit songer soit à une lésion pulmonaire, soit à l'ouverture d'un gros vaisseau dans les bronches.

Le cas le plus fréquent est, avons-nous dit, la coexistence d'un écoulement sanguin extérieur avec les signes plus ou moins accusés de l'hémorrhagie interne. La question qui se pose alors est d'une extrême impor-

tance. Il s'agit de savoir, en effet, si l'écoulement extérieur est uniquement le résultat d'une sorte de trop-plein de la cavité, ou bien si l'hémorrhagie a sa source dans la lésion d'un vaisseau profond de la paroi dont le sang se déverse à la fois à l'intérieur et à l'extérieur. Les lésions de ce genre sont une source d'indications immédiates et méritent, par conséquent, de nous arrêter tout d'abord.

On peut, suivant le siége de la blessure, avoir affaire à la lésion de l'une des intercostales ou de la mammaire interne.

Il a été longuement discuté sur le plus ou moins de fréquence de la blessure des *intercostales*, et c'est devenu un lieu commun dans les traités de chirurgie, de répéter que les procédés inventés pour combattre cette complication étaient plus nombreux que les cas où l'on avait eu l'occasion de l'observer. Il y a là, tout au moins, une exagération ; Martin, dans sa dissertation inaugurale, publiée en 1855, a pu en réunir 28 cas, et dans l'*Histoire de la guerre de Sécession* cette lésion a été signalée 15 fois. Sa rareté relative provient de la protection que l'artère intercostale trouve dans la gouttière de la côte, là où précisément elle a un calibre suffisant pour produire une hémorrhagie sérieuse ; la lésion du vaisseau dans ce point est donc ordinairement liée à la fracture de la côte, sans que cette dernière en soit cependant une condition nécessaire, dans les plaies très obliques, par exemple.

Les conditions changent dans le tiers antérieur et vers l'extrémité postérieure de l'espace intercostal, où l'artère occupe le milieu de l'espace. Une plaie pénétrante, dans ces deux points, un coup d'épée par exemple, peut être suivie d'hémorrhagie. En avant, il est vrai, l'artère a un si mince volume que sa blessure offrirait bien peu de gravité ; il n'en est pas de même en arrière où elle pourrait fournir une hémorrhagie abondante. Mais ici surgit une grave difficulté; l'épaisseur des parties molles est considérable, l'artère est donc profondément située, l'écoulement du sang se fait en bavant et non par un jet saccadé, ce liquide est ordinairement mélangé de bulles d'air par suite du pneumo-thorax ou de la lésion pulmonaire concomitante, et le plus souvent il est très-difficile de distinguer si l'hémorrhagie provient de l'artère, du poumon ou de l'un des vaisseaux du médiastin postérieur. Il n'y a d'exception que pour le cas où la blessure est assez large et où, en déblayant les caillots, on peut voir battre dans le fond de la plaie l'orifice ouvert, sur lequel on doit s'empresser, dans ce cas, de jeter une ligature ou de pratiquer la torsion. Si l'une et l'autre de ces opérations sont impossibles et si la blessure est, sinon certaine, au moins probable, c'est à un tamponnement méthodique pratiqué comme il sera dit plus loin, qu'il faudra recourir ; on remplira ainsi la double indication d'obturer la plaie de la paroi et de tarir la source de l'hémorrhagie.

Lorsque l'artère a pu être lésée dans la partie moyenne de son trajet, on a proposé pour vérifier les présomptions tirées du siége de la blessure, si la largeur de la plaie le permet, l'exploration digitale et le procédé dit *de la carte*. Le doigt étant porté dans la plaie, sa face palmaire

tournée en haut et appliquée contre la gouttière costale recevra le choc d'une colonne de liquide chaud, si le sang provient réellement de la lésion de l'intercostale et suspendra l'hémorrhagie en exerçant une légère compression sur le fond de la gouttière. Quant au procédé de la carte, il consiste à introduire dans la plaie une carte pliée en forme de gouttière et regardant par sa concavité la côte supérieure ; si le sang coule dans cette gouttière, il est à présumer qu'il vient de l'intercostale; s'il s'échappe au-dessous de la carte, c'est qu'il vient du poumon ou de la plèvre. Tous ces moyens de diagnostic peuvent être utilisés ; ils sont malheureusement impraticables, dans les cas où précisement le diagnostic est le plus difficile, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit d'une plaie étroite, oblique ou anfractueuse, dans laquelle l'inspection visuelle fait défaut.

La ligature est évidemment, quand elle est possible, le mode de traitement le plus rationnel et le plus sûr à opposer aux plaies de l'intercostale ; mais elle présente plus d'une difficulté. En premier lieu, non-seulement l'artère est située profondément, mais encore elle est cachée dans la gouttière de la côte. L'opération peut nécessiter, en outre, des débridements plus ou moins étendus qui augmentent les chances d'introduction de l'air dans le thorax. Enfin, comme il est le plus souvent nécessaire de lier les deux bouts du vaisseau, on peut être obligé de laisser l'opération inachevée. On a donc conseillé des procédés et des instruments particuliers ; parmi ces derniers, nous ne mentionnerons que l'aiguille-crochet articulée de Reybard destinée à contourner l'artère, sans embrasser la côte, à l'opposé des procédés de Gérard et de Goulard qui tiennent au moins autant de la compression que de la ligature.

Les moyens de compression qui ont été appliqués ou proposés sont très variés. Nous ne ferons que citer le jeton de Quesnay, la plaque de Lotteri, l'appareil de Bellocq. Les procédés modernes sont plus pratiques et plus faciles à improviser ; ils peuvent d'ailleurs se résumer en ceci qu'ils consistent à pratiquer un tamponnement régulier de la plaie. C'est ainsi que Dupuytren, adoptant le mode qui avait été conseillé par Desault, introduisit d'abord dans la plaie une pièce de toile déprimée en cul-de-sac, la bourra de charpie, puis la retira à lui de façon à exercer une compression de dedans en dehors. Le procédé de Sabatier consiste à introduire jusque dans la cavité pleurale un gros bourdonnet de charpie, muni d'un fil double, qu'on amène ensuite et qu'on maintient au contact de l'orifice interne de la plaie, en nouant les deux chefs du fil double autour d'un rouleau de diachylum placé à l'extérieur. A ces moyens, très-efficaces sans doute, mais qui présentent certains inconvénients, on préfère avec raison, de nos jours, les compresseurs à air ou même un simple sac de baudruche qu'on introduirait vide et qu'on gonflerait ensuite.

La lésion de la *mammaire interne* offre, au moins, autant de gravité que celle d'une intercostale. Ici encore, la situation profonde du vaisseau entraîne, le plus souvent, une hémorrhagie à la fois interne et externe, et, comme conséquence, la production d'un épanchement sanguin qui se fera dans la plèvre correspondante ou dans le médiastin, suivant la hau-

teur à laquelle le vaisseau aura été divisé. Le diagnostic présentera donc encore certaines difficultés, d'autant plus que la blessure de l'artère coïncide souvent avec des lésions profondes encore plus graves; néanmoins, les rapports bien connus de l'artère avec le bord du sternum fournissent un point de repère d'une assez grande précision.

Le meilleur procédé à suivre, pour arrêter une hémorrhagie de ce genre, consiste, quand la chose est possible, à lier dans la plaie les bouts du vaisseau divisé; on se met ainsi en garde contre le retour de l'hémorrhagie par le bout inférieur, accident auquel expose l'anastomose de la mammaire et de l'épigastrique. Mais cette règle, excellente en principe, présente parfois dans l'application des difficultés insurmontables, surtout si le sang a séjourné quelque temps dans le tissu conjonctif qui environne l'artère. On peut alors recourir soit aux divers modes de tamponnement que nous avons signalés pour les intercostales, soit à la ligature pratiquée au-dessus de la lésion. Le lieu d'élection est au 2ᵉ ou 3ᵉ espace intercostal, parce que ces deux espaces présentent plus de largeur que tous les autres. L'incision sera dirigée horizontalement, de façon que son milieu corresponde à 8 ou 10 millimètres du bord du sternum. On divisera successivement la peau, le grand pectoral, l'aponévrose qui fait suite aux intercostaux externes. Le plan charnu des intercostaux internes sera ensuite sectionné sur la sonde cannelée afin de ménager la plèvre et le vaisseau lui-même. Ce dernier sera enfin dégagé du tissu conjonctif à l'aide de l'extrémité mousse du même instrument.

Nous avons dit plus haut que, lorsque l'hémorrhagie se fait à l'intérieur du thorax, elle donne lieu à deux ordres d'accidents : 1° ceux qui résultent de la perte sanguine elle-même, et qu'il faut ne pas confondre avec les phénomènes purement syncopaux qui accompagnent beaucoup de lésions du thorax; 2° ceux qui sont dus à l'accumulation du liquide dans l'une des parties de la cavité. Ce sont ces derniers qu'il nous reste à décrire.

Épanchements sanguins intra-thoraciques. — Qu'il soit dû à la lésion d'un organe ou de l'un des vaisseaux soit de la paroi, soit de la cavité, l'épanchement peut se faire :

Dans le tissu cellulaire du médiastin,

Dans la cavité du péricarde,

Ou dans la cavité pleurale (c'est à cette dernière variété, la plus fréquente de toutes, que s'applique, dans la pratique, l'expression de hémothorax).

L'épanchement traumatique de sang dans le médiastin, qui coïncide souvent du reste avec un épanchement péricardique, ne peut guère être que soupçonné, lorsque les données tirées du siége de la blessure concordent avec les signes de l'hémorrhagie interne et avec une dyspnée plus ou moins intense, accompagnée d'une petite toux sèche et surtout d'une sensation particulière de pesanteur en arrière du sternum. La percussion et l'auscultation fournissent aussi, naturellement, leur contingent de probabilités.

Si l'épanchement n'est pas assez abondant pour entraîner une mort prompte, il se produit assez fréquemment, dans les jours qui suivent la blessure, une rémission notable due à une sorte d'assuétude des organes à la compression qu'ils subissent.

Cette rémission s'accentue de plus en plus si l'épanchement se termine par résolution; elle représente au contraire un état passager, si, ce qui est le cas le plus fréquent, le sang épanché devient le point de départ d'un abcès du médiastin. Il faut être prévenu de ce fait pour ne pas se livrer trop tôt aux illusions d'une fausse sécurité, que les événements viendraient démentir. On voit, en effet, après quelques jours d'amélioration, se développer des accidents inflammatoires qui aboutissent généralement à la suppuration. Les fractures ou même les simples contusions du sternum, la présence d'esquilles osseuses ou de corps étrangers, la simple pénétration de l'air dans le foyer sanguin, sont les causes déterminantes de cette inflammation.

Quelle est la conduite à tenir en présence d'un épanchement sanguin du médiastin? Faut-il, comme on l'a conseillé, favoriser l'issue du sang pour prévenir les effets de son accumulation? Faut-il, au contraire, lorsqu'on s'est assuré que l'hémorrhagie ne provient pas d'un vaisseau de la paroi, obturer la plaie? C'est cette dernière pratique qui est généralement adoptée; c'est celle, en effet, qui donne les meilleures chances de voir l'hémorrhagie s'arrêter par le fait même de l'accumulation du liquide épanché; elle offre, en outre, l'avantage d'intercepter la communication entre l'épanchement sanguin et l'air extérieur qui est une cause d'inflammation. Après avoir pratiqué l'occlusion de la plaie, on fait des applications réfrigérantes sur la région et, si les symptômes généraux l'indiquent, on recourt aux moyens employés d'ordinaire contre les hémorrhagies internes. Nous verrons plus loin le traitement que l'on devra instituer lorsque l'inflammation s'empare du foyer sanguin.

L'épanchement sanguin du péricarde ou *hémo-péricarde* est une complication très-fréquente des plaies du cœur, dont le degré d'importance varie suivant qu'il s'agit d'une plaie pénétrante de cet organe, d'une plaie non pénétrante ou d'une rupture. Dans le premier cas, il constitue un simple épiphénomène dont les symptômes et les indications se confondent avec ceux de la lésion principale. Dans les deux derniers cas, au contraire, il devient un accident primitif de premier ordre; mais néanmoins son histoire ne saurait être séparée de celle des lésions traumatiques du cœur. (Voy. Cœur, *plaies*, t. VIII, p. 525.)

L'hémothorax traumatique ou épanchement sanguin de la plèvre présente une fréquence et une gravité en rapport avec l'étendue du développement de cette séreuse sur les parois du thorax. Il peut être la conséquence de lésions très-variées (plaies du poumon, plaies du cœur, ouverture des gros vaisseaux, lésion des artères profondes de la paroi). Variable en abondance et en rapidité selon le volume et le nombre des vaisseaux lésés, suivant qu'il se fait dans une plèvre libre d'adhérences ou dans une partie de cette séreuse circonscrite par des adhérences anciennes,

l'épanchement se produit tout d'un coup et remplit la cavité pleurale, ou bien s'effectue lentement en s'accompagnant d'un écoulement de sang extérieur. Le plus souvent, dans ce cas, l'air pénètre en même temps dans la cavité pleurale, et il se produit un hémo-pneumothorax.

Lorsque l'épanchement est rapide et considérable, le blessé périt presque immédiatement par suite de l'hémorrhagie et de la suffocation ; l'intervention chirurgicale est, dans ce cas, absolument inutile.

Lorsque, au contraire, l'épanchement se fait par degrés et lentement, on observe deux ordres de symptômes, les uns rationnels, les autres physiques.

Les symptômes *rationnels* sont, en premier lieu, ceux qui se rattachent à l'hémorrhagie elle-même, et, en outre, ceux qui résultent de la compression du poumon par le sang épanché (dyspnée souvent portée à un très-haut degré, respiration courte, laborieuse et fréquente, anxiété et agitation continuelles, constriction et pesanteur à la base du thorax, orthopnée ou décubitus sur le dos, la tête et les épaules étant élevées et les cuisses fléchies, d'autres fois, au contraire, décubitus sur le côté atteint, etc.).

Les signes *physiques* sont absolument analogues à ceux que fournissent tous les épanchements de la plèvre qui s'accomplissent en un temps très-court (écartement des côtes, augmentation de volume et immobilité du côté malade, saillie de l'hypochondre correspondant, matité plus ou moins étendue à la percussion, absence du bruit respiratoire, etc.).

Lorsqu'il existe des adhérences pleurales anciennes dans le voisinage de la blessure, l'épanchement se circonscrit et les signes sthétoscopiques traduisent cette disposition particulière.

Enfin la coexistence d'un pneumo-thorax (ce qui est le cas ordinaire) se traduit par les modifications habituelles que le mélange ou la superposition des deux fluides imprime aux résultats de la percussion et de l'auscultation.

On retrouve, en un mot, sauf la nature spéciale de la cause, toutes les conditions, toutes les variétés qu'on a coutume d'observer dans les épanchements liés à la pleurésie ou à d'autres affections de la plèvre (Voy. PLEURÉSIE, et PLÈVRE, *pathologie*).

Il est un signe, enfin, dont la valeur a été diversement interprétée, c'est l'apparition d'une ecchymose à la région lombaire, signalée par Valentin. Cette ecchymose, qui apparaît quelques jours après la blessure et qu'il faut bien distinguer de l'infiltration sanguine qui pourrait se faire au voisinage de la plaie, serait due à la transsudation du sang à travers la plèvre et à l'imbibition progressive des tissus interposés entre cette membrane et les téguments de la région lombaire. Bien que ce signe n'ait peut-être pas la valeur pathognomonique qu'on a voulu lui attribuer, il n'en présente pas moins, quand il est associé avec d'autres, une certaine importance.

Le sang épanché dans la plèvre se prend rapidement en caillots dans la partie la plus déclive de la cavité. Ce fait a été parfaitement mis en

lumière non-seulement par les autopsies, mais encore par les expériences de Trousseau et Leblanc sur les chevaux. On est assez d'accord aujourd'hui pour attribuer cette rapidité exceptionnelle de coagulation à l'influence exercée sur le sang épanché par la sérosité qui lubrifie normalement la surface interne de la plèvre. Quoi qu'il en soit, au bout de peu de temps, cette coagulation est suivie de la mise en liberté de la sérosité emprisonnée dans les mailles du coagulum sanguin, laquelle surnage en entraînant avec elle un grand nombre de globules. A cette sérosité se mêle celle qui est sécrétée par la plèvre, sous l'influence de l'irritation que produisent le traumatisme et la présence des caillots jouant le rôle de corps étrangers. Le mélange des deux liquides qui concourent tous deux à dissoudre le caillot, augmente, dans des proportions notables, le volume de la collection primitivement formée. C'est le liquide ainsi coloré qui s'échappe de la plaie dans les mouvements d'expiration, lorsqu'il n'existe pas de lésion vasculaire de la paroi et que l'hémorrhagie, de *source interne*, s'est effectuée lentement.

La marche de l'épanchement varie dans les divers cas. S'il est peu considérable et si, en même temps, il y a peu d'air dans la cavité, la résorption graduelle du sang peut s'effectuer au bout d'un temps plus ou moins long. Il en est souvent de même lorsqu'il se trouve circonscrit dans un espace limité par des adhérences anciennes de la plèvre. Par contre, la présence d'une grande quantité de sang, surtout lorsqu'elle est accompagnée d'air, détermine une inflammation violente de la séreuse qui s'accompagne d'une fièvre intense et détermine la décomposition putride du liquide. L'épanchement devient purulent, et l'on se trouve en présence de tous les accidents qu'entraînent les collections de cette nature, quelle qu'en soit la cause déterminante, accidents aggravés de plus ici par la libre communication qui existe entre la cavité et l'air extérieur.

Lorsque l'hémorrhagie n'a pu être arrêtée et que l'épanchement sanguin est en voie de formation, quelle est la conduite à tenir ? La réponse à cette question est d'autant plus embarrassante qu'on se trouve en présence de deux écueils : la persistance de l'hémorrhagie si l'on ne ferme pas la plaie, ou, si l'on pratique l'occlusion de cette dernière, l'asphyxie qui peut résulter de l'accumulation du sang.

Néanmoins, comme les ressources thérapeutiques sont bien précaires en présence d'une hémorrhagie interne un peu abondante ; comme le blessé court, de ce chef, un danger immédiat qu'on peut espérer conjurer par la compression qu'exerce le liquide épanché, l'occlusion de la plaie est aujourd'hui généralement passée dans la pratique. C'est donc, d'une manière générale, la première indication qu'on remplit, concurremment avec l'emploi des moyens usités contre l'hémorrhagie interne : révulsifs cutanés, ligature des membres, élévation du tronc, ingestion de petits fragments de glace, potions astringentes, applications réfrigérantes sur le lieu de la blessure, etc. Cela fait, on surveille attentivement les symptômes ultérieurs.

Si l'hémorrhagie interne s'arrête, il se produit une amélioration légère,

au moins dans l'état général (relèvement du pouls et retour de la chaleur). Les premiers accidents sont conjurés et l'on n'a plus à s'occuper que de la marche ultérieure de l'épanchement. Si, au contraire, l'hémorrhagie continue, l'épanchement augmente, et aux symptômes précédemment signalés se joignent bientôt les signes d'une asphyxie imminente. La pratique conseillée par Legouest dans les cas de ce genre est la suivante : il faut rouvrir la plaie, si elle est large et si elle a été réunie, l'agrandir, si elle est étroite, et chercher à débarrasser la poitrine. Si l'écoulement du sang par la plaie ne soulage pas le blessé et ne fait qu'augmenter la faiblesse, on tente de nouveau l'occlusion. Lorsque, au contraire, l'écoulement du sang amène du soulagement tout en produisant un accroissement de faiblesse, on referme et l'on rouvre alternativement la blessure ; on insiste sur les révulsifs cutanés les plus énergiques et les applications locales réfrigérantes ; on fait coucher le malade sur le côté affecté, on modère les mouvements de la respiration et surtout l'élévation des côtes par un bandage de corps serré ; on cherche, en un mot, à gagner du temps et à éloigner le danger le plus pressant.

Lorsque les efforts précédents ont été couronnés de succès et les premiers accidents conjurés, on se trouve en présence d'un épanchement sanguin définitivement accompli, et la conduite à tenir, dans les jours qui suivent la blessure, présente encore de nombreuses difficultés. Le but à poursuivre est évidemment d'obtenir, s'il est possible, la résorption du sang épanché et de prévenir, par un traitement approprié, les complications inflammatoires. Mais cette heureuse solution ne peut être obtenue que dans deux conditions qui sont rarement réalisées : un épanchement de médiocre abondance, l'absence à peu près complète de pneumo-thorax. Dans le cas contraire, le blessé se trouve fatalement sous l'imminence d'une pleurésie et de la transformation de l'épanchement sanguin en épanchement séro-purulent.

C'est encore à Legouest que nous emprunterons les préceptes à suivre dans le but de modérer, sinon de prévenir les accidents qui menacent ultérieurement la vie du blessé.

Lorsque la plaie est encore béante, qu'elle a été rouverte ou qu'elle n'est pas encore cicatrisée, elle peut donner issue au sang épanché ; il convient alors de favoriser cette évacuation, en donnant à la partie une position convenable.

Si la plaie est trop étroite ou située de telle sorte qu'elle ne puisse permettre la sortie du sang, il faut, dans le cas d'épanchement abondant, dès qu'on peut être sûr que l'hémorrhagie interne est arrêtée, pratiquer une contre-ouverture à la partie la plus déclive du foyer. Ici encore, deux cas se présentent. Si l'auscultation démontre qu'il existe, en même temps que l'épanchement sanguin, un épanchement notable d'air, il faut ouvrir la poitrine par une *incision*, sans se préoccuper de l'introduction d'une nouvelle quantité d'air dans la plèvre ; une mèche de linge effilé est mise entre les lèvres de la plaie, pour en empêcher la réunion, et le malade est placé dans une position propre à faciliter la sortie du sang épanché.

Lorsqu'au contraire, il y a doute au sujet de la quantité d'air épanché, on peut tenter d'abord la *ponction*, soit à l'aide d'un trocart garni de baudruche, soit au moyen d'un appareil aspirateur. Si le liquide se reproduit, on a recours à de nouvelles ponctions ; mais il est rare que le liquide extrait conserve longtemps les qualités du sang ; il prend peu à peu l'aspect d'un liquide roussâtre, mêlé à une certaine quantité de pus, et, plus tard, d'un pus séreux où flottent des fausses membranes. On se trouve en présence d'un épanchement purulent de la plèvre qui entraîne de nouvelles indications dont nous n'avons pas à nous occuper ici (Voy. PLEURÉSIE).

Accidents dus à la pénétration de l'air. — Les phénomènes qui résultent de l'épanchement ou de l'infiltration de l'air soit dans la cavité thoracique, soit dans ses parois, offrent une extrême variété. L'air peut, en effet, provenir de deux sources : de l'extérieur ou des voies respiratoires ; lorsque l'accès lui est ouvert, il peut se propager suivant des voies différentes : dans la cavité pleurale, dans le péricarde, dans le tissu conjonctif sous-cutané ou dans celui du médiastin. Ces diverses variétés peuvent se combiner entre elles et donner lieu à des phénomènes complexes dont l'analyse physiologique présente de réelles difficultés.

Pneumo-thorax. — Le cas le plus important est celui dans lequel il se fait une accumulation d'air dans la cavité pleurale, un pneumo-thorax traumatique. Le fait peut se produire dans les trois conditions principales suivantes :

1° *Dans le cas de plaie pénétrante simple sans lésion du poumon.* — C'est là une variété plutôt théorique que réellement clinique, vu l'extrême rareté de ce genre de plaie ; nous verrons même plus loin qu'il peut se produire, dans ce cas, un phénomène absolument inverse à celui de l'entrée de l'air, c'est-à-dire l'issue extérieure, la hernie du poumon. Mais, s'il est rare dans la pratique, le cas sus-énoncé a été produit expérimentalement un très-grand nombre de fois chez les animaux et a permis d'observer ce qui se passe alors du côté du poumon et dans la cavité. Lorsque la plaie est large et directe, l'air extérieur est attiré, au moment de l'*inspiration*, dans la cavité pleurale par suite de son excès de pression sur l'air que contient le sac pulmonaire et de la *rétractilité* de l'organe, qui ne parvient jamais à se satisfaire dans les conditions normales de la respiration. L'air extérieur pénètre donc dans la poitrine avec un sifflement caractéristique ; l'expiration qui suit chasse une partie du gaz au dehors ; une autre inspiration appelle une nouvelle quantité d'air, et ainsi de suite. C'est là le phénomène réellement pathognomonique des plaies pénétrantes, celui qu'on désigne sous le nom de *traumatopnée*. Au bout de quelque temps, une sorte d'équilibre s'établit entre l'air extérieur et celui de la cavité ; le poumon reste affaissé contre la colonne vertébrale, et l'air épanché prend sa place dans la cavité. Dans les cas plus ou moins analogues au fait expérimental précédent, l'étroitesse et l'obliquité de la plaie extérieure, le défaut de parallélisme, l'interposition d'une certaine quantité de sang, le gonflement des parties apportent à la marche des

phénomènes une foule de modifications qui ne présentent pas un intérêt pratique suffisant pour y insister.

2° *Dans le cas d'une plaie extérieure largement ouverte, avec lésion concomitante du poumon.* — Dans ce cas, l'excès de pression de l'air extérieur et la rétraction pulmonaire appellent l'air dans la plèvre à la fois par la plaie extérieure et par la solution de continuité des conduits aériens. L'air qui arrive des deux côtés à la fois et qui n'est expulsé que partiellement pendant l'expiration, finit par occuper la cavité à la place du poumon rétracté.

3° *Dans le cas d'une plaie extérieure étroite ou très-oblique, avec lesion pulmonaire.* — Si la plaie pariétale est telle que l'air ne puisse la traverser de dehors en dedans (étroitesse, obliquité, perte du parallélisme), la plaie pulmonaire est alors la source unique du pneumo-thorax. On a vu une simple piqûre du poumon, difficile même quelquefois à retrouver dans l'examen nécropsique, donner lieu à un épanchement gazeux considérable. L'air est, en effet, versé dans la cavité aussi bien pendant l'expiration qu'au moment de l'inspiration, l'air de l'inspiration venant du dehors, l'air de l'expiration passant du poumon sain dans le poumon affaissé. La disposition de la plaie extérieure ne permettant pas l'issue facile de ce fluide au dehors, il s'épanche dans la cavité pleurale; mais, pendant l'expiration, une certaine quantité s'engage entre les lèvres de la plaie et s'infiltre dans le tissu conjonctif circonvoisin (emphysème sous-cutané). Le pneumo-thorax et l'emphysème, surtout ce dernier, continueraient à s'accroître indéfiniment, s'il ne se produisait assez promptement des modifications favorables dans l'état de la plaie pulmonaire; celle-ci, à moins qu'elle n'ait des dimensions considérables, s'oblitère sous l'influence de la rétractilité propre de l'organe et de la compression produite par l'épanchement sanguin concomitant, de sorte que le pneumothorax et l'emphysème finissent par se limiter.

4° Une quatrième variété de pneumo-thorax traumatique est celle qui est la conséquence d'une lésion du poumon par suite d'une fracture de côte ou d'une violente contusion de la paroi *sans plaie extérieure*; nous ne la rappelons que pour mémoire, car elle n'appartient pas à notre cadre. (*Voy.* POUMON, *lésions traumatiques*).

Des adhérences pleurales anciennes ont pour effet d'empêcher, dans certains cas, ou au moins d'entraver la formation du pneumo-thorax, en s'opposant au retrait du poumon après l'ouverture de la poitrine ; s'il se produit un épanchement d'air, dans ces circonstances, il est au moins très-circonscrit, mais le mécanisme reste le même.

Quelles que soient les conditions dans lesquelles le pneumo-thorax traumatique s'est produit, une fois constitué, il offre, dans ses symptômes, dans sa marche, dans les indications qu'il fait naître, la plus grande analogie avec le pneumo-thorax d'origine interne. Nous ne pouvons donc que renvoyer le lecteur à ce qui a été dit précédemment à ce sujet. (*Voy.* art. PLÈVRE, *pneumo-thorax*, p. 268.)

Il est cependant une distinction importante à faire entre les deux es-

pèces d'accidents ; elle porte sur les points suivants : 1° dans le pneumo-thorax d'origine interne, l'air provient d'une seule source ; dans le pneumo-thorax traumatique, il en a souvent deux : le poumon et l'extérieur. De ces deux sources, une seule est accessible à nos moyens d'action ; il y a donc tout avantage à la supprimer, et c'est ce que l'on fait en pratiquant, à moins de contre-indication spéciale, l'occlusion de la plaie par l'un des moyens précédemment indiqués. En même temps, on exerce une compression méthodique tout autour pour empêcher l'extension de l'emphysème ; 2° dans le pneumo-thorax traumatique, l'air occupe rarement seul la cavité pleurale. Il s'épanche très-fréquemment une certaine quantité de sang qui provient des couches profondes de la paroi et surtout de la lésion pulmonaire ; il y a hémo-pneumothorax. Si l'air se renouvelle au contact d'un liquide aussi altérable que le sang, la pleurésie purulente est imminente, et c'est encore, pour essayer de prévenir cette complication, l'occlusion de la plaie extérieure qui donne les meilleurs résultats, quand l'hémorrhagie ne provient pas exclusivement d'un vaisseau de la paroi, qu'il faudrait oblitérer avant tout.

Pneumo-péricarde. — Nous ne ferons que mentionner ici cette complication, relativement secondaire, des plaies du cœur et du péricarde qui a déjà fait l'objet d'une description spéciale. (*Voy.* PÉRICARDE, *pneumo-péricarde*, t. XXVI, p. 670.)

Nous devons signaler néanmoins, à ce sujet, pour les cas d'épanchements à la fois liquides et gazeux (ce qui est la règle à la suite du traumatisme), un travail récent dans lequel les données de l'auscultation ont été étudiées avec une nouvelle précision. Il s'agit du *bruit de moulin*, indiqué déjà par Morel Lavallée, quelque peu oublié depuis, et dont l'importance, au point de vue du diagnostic et du pronostic, vient d'être remise en lumière dans la thèse inaugurale de Reynier (1880). Ce symptôme qui, comme son nom l'indique, rappelle le bruit produit par le clapotement de l'eau avec une palette, est indépendant des mouvements respiratoires ; il coïncide avec la systole cardiaque et paraît dû au choc du cœur contre un épanchement aéro-liquide, soit du péricarde, soit du tissu conjonctif environnant. D'une signification pronostique grave dans le premier cas, il serait, dans le second, l'indice d'une lésion relativement bénigne.

Emphysème sous-cutané. — Nous en dirons autant pour l'emphysème sous-cutané dont nous venons de signaler l'une des causes les plus fréquentes et qui a été l'objet d'un article spécial dans ce Dictionnaire. (*Voy.* EMPHYSÈME TRAUMATIQUE, t. XII, p. 723.) Nous dirons seulement ici que, sans avoir la valeur pathognomonique de la traumatopnée, l'emphysème est généralement un signe de la pénétration de la plaie.

Emphysème du médiastin. — On voit quelquefois, à la suite d'une plaie pénétrante de la poitrine, apparaître dans le tissu conjonctif de la base du cou, loin par conséquent du siége de la blessure, un gonflement emphysémateux qui s'étend dans les parties voisines et peut atteindre des proportions considérables. Cette complication est généra-

lement la conséquence d'une lésion pulmonaire qui siége dans le voisinage du hile de l'organe. L'air qui s'échappe des lobules divisés peut s'infiltrer dans le tissu conjonctif qui les entoure et parvenir ainsi, de proche en proche, jusqu'au tissu cellulaire du médiastin d'où il gagne la base du cou. L'extension considérable que prend quelquefois l'emphysème dans ces cas provient de ce fait, déjà signalé à l'occasion d'une des variétés du pneumo-thorax traumatique, que l'air est déversé dans le tissu conjonctif aussi bien pendant l'expiration que pendant l'inspiration, jusqu'à ce que la solution de continuité du poumon s'oblitère.

L'infiltration aérienne peut être également la conséquence d'une plaie pénétrante simple du médiastin. L'air extérieur est attiré dans le médiastin par les mouvements d'expansion du thorax, et si, lorsque l'expiration tend à l'expulser au dehors, il ne trouve pas une issue facile, il s'infiltre dans le tissu conjonctif qui entoure le cœur et les gros vaisseaux. Théoriquement, il pourrait, comme dans le cas précédent, gagner la base du cou et s'étendre plus loin; mais ici, la source de l'air étant extérieure, si la sortie du gaz est entravée par la disposition de la plaie, il est probable que sa pénétration le sera également dans une certaine mesure; l'infiltration reste donc, en général, très-limitée et ne donne lieu à aucun symptôme spécial.

Hernie traumatique du poumon. — Les plaies pénétrantes de la poitrine peuvent s'accompagner d'un accident, assez rare du reste, qui est pour ainsi dire l'opposé de ceux que nous venons de décrire; c'est l'issue d'une portion plus ou moins considérable du poumon à travers la plaie pariétale. Il résulte, en effet, des considérations précédemment exposées qu'un pareil accident est théoriquement imposible, dès qu'une certaine quantité d'air s'est épanchée dans la cavité pleurale et a produit un certain degré d'affaissement du poumon. Les observations recueillies sont d'accord avec la théorie; elles montrent que la hernie du poumon a lieu le plus souvent immédiatement après la blessure, comme si l'organe suivait la retraite de l'instrument vulnérant à travers la plaie extérieure. La condition essentielle de la production du phénomène paraît résider dans la coïncidence d'une expiration brusque et énergique due à l'effort instinctif que fait le blessé pour se soustraire à la cause vulnérante; à ce moment, en effet, le poumon se trouve fortement appliqué contre la paroi costale. Dans quelques cas cependant l'issue du poumon semble avoir eu lieu quelque temps après l'accident (Tulpius, Larrey). Le fait ne paraît possible qu'en admettant, au moins pour les cas de ce genre, le mécanisme suivant proposé par Malgaigne : « Si, dit-il, une cavité pleurale a été ouverte sans lésion du poumon, et celui-ci affaissé par la pénétration de l'air, l'expiration tendra à chasser l'air contenu dans le poumon resté sain : si cet air rencontre un obstacle du côté de la glotte, dans un effort par exemple, il refluera dans le poumon vide, et l'on aura le singulier phénomène que le poumon sain se videra et que celui du côté blessé se remplira. Cela aurait lieu, même quand celui-ci aurait été compris dans la blessure ; en effet l'air qui y pénètre par les

bronches se répand également dans tous leurs rameaux, tandis que la plaie ne saurait en intéresser que quelques-uns. Si l'expiration est brusque, saccadée, l'expansion du poumon blessé se fera aussi brusquement et par saccades; c'est alors qu'on le voit sauter pour ainsi dire dans la poitrine, se présenter à la plaie, enfin faire hernie au travers : et telle est la théorie des hernies pulmonaires qu'il est facile de produire chez les animaux vivants par des expériences directes. »

Ainsi, même lorsque la hernie du poumon n'est pas immédiate, c'est toujours un effort subit, une expiration brusque et énergique qui en est la cause déterminante. Dans le cas de Larrey le viscère se hernia quelques heures après l'accident, lors d'une chute que fit le blessé pendant qu'on le conduisait à l'ambulance. De même, l'observation a démontré que l'existence d'une plaie du poumon n'est pas un obstacle à la production d'une hernie de l'organe, à la condition cependant que la plaie pulmonaire ne soit pas assez considérable pour permettre la formation brusque d'un pneumo-thorax abondant et par suite la rétraction complète du viscère.

La hernie traumatique du poumon se présente sous l'aspect d'une tumeur lisse, de grosseur variable, étranglée et pédiculée par les bords de la plaie qui lui a donné issue. Sa coloration, qui est d'abord celle de l'état normal, se modifie peu à peu à mesure qu'on s'éloigne du moment de la blessure; elle devient promptement livide et gangréneuse sous l'influence de la constriction subie par le pédicule. La couleur ardoisée n'est cependant pas toujours le signe d'une gangrène véritable; pour que celle-ci soit certaine, il faut un autre caractère, la flétrissure de la partie herniée.

Nous verrons plus loin à quels signes on peut distinguer une hernie pulmonaire de la seule complication avec laquelle on pourrait la confondre, c'est-à-dire de la hernie de l'épiploon.

Tant que le poumon hernié est sain, on conseille d'en pratiquer la réduction, en débridant la plaie, s'il est nécessaire. Il faut, dans ce cas, immédiatement après la rentrée de l'organe, obturer la plaie avec les doigts pour prévenir la formation d'un pneumo-thorax, puis en faire l'occlusion exacte. Lorsque la tumeur est sphacélée, on peut soit en abandonner l'élimination aux ressources de la nature, soit l'exciser après avoir jeté une ligature sur le pédicule. On songe ensuite à prévenir ou combattre l'inflammation; celle-ci est d'ailleurs, le plus souvent, modérée, car la plupart des cas qui ont été publiés ont été suivis de guérison.

Hernie de l'épiploon. — Il est un autre genre de complication, encore plus rare, que nous croyons devoir rapprocher du précédent, parce qu'on les a confondus quelquefois l'un avec l'autre et qu'ils présentent plus d'une analogie; c'est la hernie de l'épiploon, laquelle peut être le résultat d'une lésion atteignant à la fois la paroi thoracique et le diaphragme.

Pour se rendre compte de ce qui se passe dans ce cas, il faut avoir présents à l'esprit les rapports qui existent entre les parties latérales du

diaphragme et la paroi costale. Nous avons vu (page 658) que, pendant le mouvement d'expiration, et surtout dans une expiration forcée, les deux surfaces sont adossées dans une hauteur qui peut s'étendre jusqu'à la 5ᵉ côte à droite et jusqu'à la 6ᵉ à gauche, tandis que, pendant l'inspiration, le poumon s'interpose entre elles, dans une étendue variable, sans jamais atteindre néanmoins le fond du sinus costo-diaphragmatique. La paroi thoracique et le diaphragme se confondant, pour ainsi dire, pendant un mouvement d'expiration énergique, tel que celui qui accompagne l'effort, un instrument vulnérant pénétrant à ce moment par l'un des 5 ou 6 derniers espaces intercostaux arrivera directement dans la cavité abdominale. Or les parois de l'abdomen se trouvent par le fait des mêmes circonstances (effort) dans un état de tension exagérée, d'où résulte une pression énergique sur les viscères qu'il contient, et une prédisposition favorable à la formation d'une hernie. Il pourra donc se faire que, sous l'influence de la pression à laquelle il est soumis, l'épiploon suive le retrait de l'instrument et se fasse jour au dehors à travers l'orifice pratiqué par ce dernier. Ici, plus encore que dans la production d'une hernie du poumon, on retrouve, dans les observations recueillies, le fait essentiel de la *simultanéité* dans la sortie de l'instrument vulnérant et de l'organe hernié. On peut concevoir théoriquement qu'une anse intestinale qui se trouverait dans la sphère d'action de l'instrument, s'engageât également dans la plaie extérieure, mais le fait n'a pas été signalé, à notre connaissance; quant aux autres organes abdominaux, tels que le foie, la rate et l'estomac, dont la lésion accompagne souvent les blessures du diaphragme, comme ils sont doués d'une mobilité infiniment moindre, ils peuvent bien sortir de l'abdomen, mais leur hernie se fait dans la cavité thoracique, et c'est là le cas ordinaire des *hernies diaphragmatiques*. (Voy. t. XI. p. 365.) On trouve néanmoins signalé dans l'*Histoire de la guerre de sécession* un fait très-remarquable de hernie simultanée du foie, de l'épiploon et du poumon, suivi de guérison.

La conséquence des rapports anatomiques rappelés ci-dessus c'est que, suivant le degré d'énergie du mouvement expiratoire qui aura coïncidé avec le moment de la blessure, une plaie pénétrante du 5ᵉ, du 6ᵉ ou du 7ᵉ espace intercostal pourra être compliquée soit de hernie pulmonaire, soit de hernie épiploïque. De là, entre les deux espèces d'accident une confusion possible dont on trouve un exemple parmi les faits rassemblés dans la thèse de Veyron-Lacroix.

L'épiplocèle traumatique forme, au début, une tumeur irrégulière, bosselée, molle, graisseuse, rougeâtre, ne donnant pas de sensation de *crépitation* sous la pression des doigts. Elle est irréductible et étranglée à sa base par les bords de la plaie; il en résulte promptement un état de congestion prononcé et une tendance à la gangrène. Le blessé éprouve au niveau du point lésé un sentiment de tension et de gêne, de plus en plus douloureux, qui s'irradie dans tout l'hypochondre. Ces phénomènes locaux s'accompagnent ordinairement de symptômes généraux d'un caractère dépressif (pâleur, concentration du pouls, sueurs froides, etc).

La marche des symptômes ultérieurs est généralement lente. Lorsqu'on abandonne aux seuls efforts de la nature l'élimination de la tumeur, celle-ci s'engorge de plus en plus et prend quelquefois la forme d'une énorme fongosité qui rappelle l'aspect d'un fragment de placenta. Puis, l'inflammation suppurative s'établit; la tumeur diminue peu à peu, se couvre de bourgeons charnus, et après une suppuration plus ou moins prolongée il s'établit dans les cas heureux une cicatrice adhérente qui se confond avec celle des téguments. Aux phénomènes précédents s'ajoutent nécessairement les signes et les effets d'une péritonite localisée qui joue son rôle dans la production des adhérence finales.

Si, au lieu de marcher vers la guérison, la maladie tend vers une issue fatale, on voit se développer les accidents d'une péritonite généralisée ou des complications qui se sont produites dans la cavité pleurale.

Il semble, au premier abord, que le diagnostic d'une pareille lésion ne doive présenter aucune incertitude, et cependant, comme nous l'avons déjà dit, on peut hésiter, dans certains cas douteux, entre une hernie pulmonaire et une épiplocèle. Dans les moments qui suivent la blessure, il est un signe pathognomonique de la hernie du poumon qui permettra d'éviter l'erreur, c'est la *crépitation* sous la pression des doigts; mais, au bout de quelque temps, ce signe peut manquer, dans le cas par exemple où la partie herniée est le siége d'une plaie qui a pu laisser échapper l'air contenu, et, alors on sera réduit à se laisser guider par un ensemble symptômatique qui, dans les premiers jours, présente, des deux côtés, assez d'analogie. Plus tard, la marche des accidents rend le diagnostic plus facile.

Le pronostic, malgré les résultats favorables de quelques faits connus, est nécessairement grave, les complications pouvant venir soit de la poitrine, soit de l'abdomen, soit des deux simultanément.

Le traitement général est subordonné à l'intensité des phénomènes inflammatoires. Quant au traitement local, l'excision, la ligature, la cautérisation ont été tour à tour conseillées. Lorsque la tumeur est de petit volume et les accidents locaux peu intenses, on peut abandonner à la nature le soin du travail éliminatoire. Les heureux résultats qu'a fournis souvent cette pratique dans les cas de plaies abdominales compliquées d'épiplocèle, autorisent à essayer également l'expectation quand il s'agit d'épiplocèles thoraciques. Toute tentative de réduction doit être, au contraire, proscrite, vu l'impossibilité de faire rentrer l'épiploon dans l'abdomen par l'ouverture diaphragmatique et les inconvénients graves de son séjour dans la cavité pleurale.

Corps étrangers. — Les plaies pénétrantes de la poitrine peuvent être compliquées de la présence des diverses sortes de corps étrangers dont nous avons fait l'énumération à l'occasion des plaies non-pénétrantes. Ce sont encore les plaies par armes à feu qui présentent le plus souvent cette complication. Il n'est pas un des points de la cavité où ces corps ne puissent être rencontrés; quelquefois un seul organe est atteint; d'autres fois, au contraire, plusieurs organes sont lésés en même temps par le

corps vulnérant et les accidents qui en résultent présentent une complexité embarrassante.

Leur siége le plus fréquent est dans le cœur et les poumons ; à ce titre, leur étude se rattache à celle des lésions traumatiques de ces organes et ne doit nous occuper qu'incidemment. Mais on les rencontre aussi dans les cavités pleurales ou dans le médiastin, et c'est par là que leur histoire appartient aussi à l'étude générale des plaies pénétrantes du thorax.

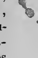
Quelle que soit leur variété, on peut les grouper en deux catégories : 1° les instruments piquants ou à la fois piquants et tranchants (aiguilles, couteaux, épées, baïonnettes, poignards, etc.) ; 2° les projectiles lancés par les armes à feu et les éclats ou débris de toute sorte qu'ils entraînent avec eux.

Cette division est surtout fondée sur les indications et les manœuvres opératoires que comportent les deux espèces de corps précédents. Tandis que les corps étrangers de la première catégorie, après avoir pénétré plus ou moins profondément, restent souvent implantés dans la paroi, en s'y brisant quelquefois, ceux de la deuxième sont généralement perdus dans la cavité et rien à l'extérieur ne trahit leur présence. De même, la perforation d'un gros tronc vasculaire par une épée qui se brise dans la plaie et forme une sorte de bouchon aux parties divisées, produira des accidents *immédiats* moins graves qu'une lésion du même genre résultant d'un coup de feu. A ces divers points de vue, il y a donc un intérêt pratique à ne pas confondre les deux espèces de corps.

1° *Instruments piquants.* — Les traités classiques et les mémoires originaux renferment des exemples bien remarquables de blessures compliquées de la présence de fragments de ces instruments, à la suite desquelles le blessé a pu survivre plus ou moins longtemps. L'un des plus curieux est celui du forçat décédé à l'hôpital de Rochefort, dont l'observation relatée par Velpeau a été, plus tard, reprise et rectifiée par Berchon (*Gaz. hebd.* 1861.) Cet homme, qui avait été blessé quinze ans auparavant, portait dans son thorax, sans que rien, avant l'autopsie, en eût fait soupçonner la présence, un fragment de fleuret d'une longueur de 83 millimètres, fixé en haut à la face inférieure de la première côte par des ostéophytes et en bas à l'apophyse transverse de la quatrième vertèbre dorsale. La partie moyenne de l'instrument, logée dans le poumon, était entourée de concrétions calcaires. Un autre fait, du même genre, dans lequel la blessure remontait également à une quinzaine d'années environ, a été signalé par Manec à la *Société anatomique* (1829) : une lame de fer traversait le poumon dans toute sa hauteur ; le tissu de l'organe était sain et formait au corps étranger une sorte de canal à parois lisses. Néanmoins, ces exemples de survie prolongée sont rares et, en général, les blessés succombent, soit immédiatement, soit au bout de peu de jours. Tel fut le cas de cet officier de la garde nationale de Paris, à l'occasion duquel Velpeau fit construire par Charrière un instrument d'extraction spécial qu'on trouve aujourd'hui dans la plupart des arsenaux de chirurgie.

Cet officier, étant à l'exercice, avait eu la poitrine traversée d'arrière en avant par une baguette de fusil, qui restait saillante à l'extérieur et qui résista à des tractions énergiques faites par plusieurs personnes vigoureuses. Le blessé succomba le quatrième jour, avant qu'on eût pu appliquer le nouvel instrument; l'autopsie démontra que la baguette avait traversé une des vertèbres dorsales à une ligne en avant du canal rachidien, puis, qu'en rasant la veine cave inférieure et passant sous la base du cœur, elle était venue embrocher le poumon pour arriver entre les côtes sous la mamelle droite où elle était encore. Les gros vaisseaux et le cœur étaient intacts; le poumon, légèrement engoué, n'était pas encore enflammé; la mort fut attribuée à l'épanchement d'une certaine quantité de sang dans les bronches ouvertes sur le trajet de la baguette. Paulet a signalé, dans son *Traité d'anatomie topographique*, un cas extrêmement curieux à cause du trajet suivi par l'instrument vulnérant. Dans un duel, un homme, ivre de fureur, s'était précipité tête baissée sur son adversaire et lui avait enfoncé de toute sa force un fleuret dans la poitrine. Le blessé n'était pas en garde, il ne prévoyait pas l'attaque et se présentait complétement de face; il tomba et mourut immédiatement sans pousser un cri. Voici ce qu'on trouva à l'autopsie : le fleuret avait pénétré dans le manche du sternum, et sa pointe, après avoir traversé la poitrine, s'était solidement fixée dans la quatrième vertèbre; la lame s'était brisée au niveau de la peau, et l'on ne voyait en ce point qu'une petite tache ecchymotique. Mais ce qu'il y avait surtout de remarquable, c'est que la tige d'acier restée dans le thorax occupait juste la ligne médiane et divisait la cavité de la poitrine en deux moitiés parfaitement symétriques; l'arme avait embroché d'avant en arrière le tronc veineux brachio-céphalique gauche, le tronc innominé, la trachée, l'œsophage, le corps de la quatrième vertèbre dorsale; elle avait ensuite pénétré dans le canal rachidien, traversé la moelle, et sa pointe était restée implantée dans l'angle de réunion des lames vertébrales, à l'origine de l'apophyse épineuse.

Dans la pratique, on se trouve donc en présence de l'un ou de l'autre des deux cas suivants : ou l'arme restée dans la plaie fait saillie à l'extérieur; dans ce cas le diagnostic se fait de lui-même et il est, en outre, possible de déterminer d'une façon exactement mathématique les diverses couches qui ont été traversées; ou bien, l'instrument s'est brisé au ras de la plaie et, pour peu que le parallélisme des couches superficielles se soit détruit ou qu'il y ait déjà du gonflement, on peut avoir des doutes sur la présence du corps étranger. Dans ce dernier cas, les symptômes rationnels, tels que la douleur, la toux, la tuméfaction du voisinage de la plaie, etc., ne peuvent fournir que des présomptions; les renseignements procurés par les assistants et surtout l'examen de la partie restante de l'instrument, quand il est possible, sont des données plus sûres et d'après lesquelles on ferme la plaie, si elles sont négatives, on la dilate au contraire, si elles sont affirmatives, pour aller à la recherche du corps étranger.



La présence de l'instrument une fois constatée, l'indication générale

est de l'extraire. Il est un cas cependant où l'hésitation est permise, c'est lorsqu'il s'agit de ces corps étrangers de forme allongée qui traversent la poitrine de part en part et sont parfois solidement implantés dans le squelette, comme dans les exemples que nous venons de citer. D'une part, comme nous l'avons vu, il existe des faits remarquables de tolérance de la part de l'organisme, vis-à-vis de semblables lésions, et d'autre part, on peut se demander si l'extraction de l'arme, qui fait provisoirement office de bouchon, n'entraînera pas une hémorrhagie immédiate mortelle. Aussi les auteurs ne sont-ils pas d'accord sur la conduite à tenir dans ce cas, de sorte qu'il est impossible de tracer des règles absolues à ce sujet. La base du jugement à établir repose presque tout entière sur la connaissance anatomique parfaite des parties traversées; on doit s'inspirer, en outre, de l'examen des accidents immédiats observés; on pèse enfin les conséquences diverses que peuvent entraîner pour le blessé, d'un côté l'expectation, de l'autre, une prompte intervention chirurgicale.

En dehors de ces faits exceptionnels, l'extraction immédiate doit être la règle. Elle est facile à pratiquer, quand il s'agit de portions d'instruments engagées dans les parties molles et susceptibles d'être saisies avec les doigts ou des pinces; si la saillie est insuffisante, on peut y obvier par un débridement. Si le corps étranger est engagé dans un os et fait encore saillie à l'extérieur, l'extraction peut se faire avec de fortes pinces à longues branches et à mors très courts qu'on garnirait, au besoin, d'un ruban de fil pour les empêcher de glisser sur le métal, ou avec des tenailles, un étau à main et tout autre instrument analogue. Lorsque le corps étranger a été brisé au ras d'une surface osseuse, les difficultés augmentent; s'il s'agit du sternum, dont le tissu est facile à entamer, on pourra le dégager d'abord avec une gouge, et au besoin, à l'aide d'une application de trépan; si la pointe d'une épée ou d'un fleuret se brisait contre une vertèbre et restait profondément cachée dans la poitrine, Legouest conseille d'aller à sa recherche par une incision et d'en faire l'extraction, à l'imitation de Percy; enfin, si l'instrument était implanté dans une côte, on se souviendrait du procédé ingénieux de Gérard (1745) qui a donné lieu à tant de controverses. Ce chirurgien, ne pouvant faire usage de ses pinces pour extraire un bout de lame de couteau, qui, brisé au milieu et presque au niveau de la face externe d'une côte, la dépassait d'un pouce à l'intérieur de la cavité, eut l'idée d'armer son doigt d'un dé à coudre pour repousser la lame de dedans en dehors, en pressant avec force sur la pointe; cette opération eut un plein succès. On a reproché avec raison à ce procédé son extrême difficulté et l'obligation qu'il impose d'ouvrir un espace intercostal; mais ces inconvénients sont encore moindres que l'abandon du corps étranger, pour peu qu'il fasse saillie à l'intérieur; on pourrait, d'ailleurs, au préalable, ainsi que le conseille Legouest, tenter de pratiquer une abrasion de la face externe de la côte au voisinage de l'extrémité brisée de l'arme qui, se trouvant ainsi assez dégagée, serait ensuite saisie par un instrument approprié. (Legouest, *Chirurgie d'armée*, p. 356.)

2° *Projectiles*. Une des différences essentielles, avons-nous dit plus haut, qui distingue cette catégorie de corps étrangers des précédents est que, d'une manière générale, ils ne font aucune saillie extérieure et qu'ils sont totalement perdus dans la cavité même.

Le cas le plus simple est celui où ils se logent dans les couches superficielles du poumon; l'exploration directe avec le doigt ou la sonde dite de poitrine permet de les reconnaître, et leur extraction se fait avec des pinces ordinaires.

Mais les balles cylindro-coniques des nouvelles armes à feu, qui ont une puissance de pénétration supérieure aux anciennes balles rondes, s'arrêtent rarement à ce niveau. Quand elles rencoutrent le poumon, elles le traversent souvent de part en part ou bien s'y plongent profondément, et là, tantôt sont tolérées et s'enkystent, ce qui est rare, tantôt au contraire, donnent lieu aux accidents de la pneumonie traumatique, ce qui est le cas ordinaire.

On peut les rencontrer dans le cul de sac inférieur de la plèvre; d'autres fois, elles se logent dans le cœur, ou produisent des désordres promptement mortels soit dans l'œsophage, soit surtout dans les gros vaisseaux de la cavité; dans des cas rares, enfin, elles peuvent respecter la plèvre, le péricarde, les troncs vasculaires, et se perdre dans le tissu cellulaire du médiastin.

Laissant de côté ce qui a trait aux corps étrangers du poumon et du cœur, dont on trouvera la description à la place appropriée, nous nous bornerons à examiner ici ce qui concerne les corps étrangers de la plèvre et du médiastin.

Les projectiles et autres corps étrangers qu'on rencontre dans la plèvre peuvent y parvenir de diverses manières : tantôt, mais rarement, après avoir franchi la paroi, ils ont perdu leur impulsion primitive, et comme le poumon cède devant eux dans une certaine mesure en vertu de son élasticité, ils tombent dans la cavité pleurale correspondante; tantôt, après avoir traversé le poumon, ils vont s'arrêter dans la cavité opposée au lieu de leur pénétration; d'autres fois enfin, après avoir séjourné quelque temps dans le poumon, ils sont mobilisés par la suppuration que détermine leur présence et tombent dans la plèvre par leur propre poids.

Lorsqu'il a pénétré dans la cavité pleurale, le corps étranger a une tendance naturelle à gagner la partie la plus déclive de cette cavité, c'est-à-dire la partie du sinus costo-diaphragmatique voisine de la colonne vertébrale. Il en est ainsi surtout pour les corps de petit volume, lourds et arrondis, comme les balles, et lorsque la plèvre est libre d'adhérences anciennes; le contraire a lieu naturellement dans les conditions opposées. Quel que soit, d'ailleurs, le point où le corps s'est fixé, les phénomènes consécutifs sont variables. Ainsi, il est rare qu'une balle reste libre et mobile dans la cavité sans y déterminer d'accident, malgré les exemples invoqués par Percy. Dans certains cas heureux, il se produit une pleurésie localisée et, à la suite, une sorte d'enkystement du projectile par des fausses membranes. Le plus souvent, la pleurésie s'accompagne d'épan-

chement purulent, et alors, tantôt il se forme un abcès pariétal qui donne issue au corps étranger ou facilite les recherches ultérieures, tantôt l'affection prend une allure chronique, et il s'établit une ouverture fistuleuse qui fournit un suintement permanent.

Le diagnostic est souvent difficile à établir d'une manière exacte. Les commémoratifs n'ont généralement ici qu'une importance secondaire, et c'est à un examen minutieux de la blessure qu'il s'agit de procéder avant tout, en ayant présent à l'esprit ce fait important, que la plaie peut renfermer non-seulement un projectile mais encore des débris de toute nature entraînés par ce dernier. Le premier point qu'il faut vérifier est à savoir si la plaie a un ou deux orifices. Dans le cas d'une plaie *pénétrante* par coup de feu avec une *seule* ouverture, la présence du corps étranger dans la cavité thoracique est évidemment la règle la plus générale; pour que le contraire ait lieu, il faut un concours de circonstances assez exceptionnel; il faut, par exemple, que les vêtements aient été refoulés en doigt de gant par la balle sans être perforés, et que le fait de la pénétration de la plaie soit le résultat d'une fracture osseuse avec esquilles et non de l'action directe du corps vulnérant. Il suffit, du reste, que la chose soit possible, pour qu'il soit toujours prudent d'examiner les vêtements qui recouvraient le lieu de la blessure.

L'existence de *deux* ouvertures faites à la poitrine par une balle donne de grandes présomptions pour croire que le projectile est sorti; mais la balle a pu se diviser et laisser un de ses fragments dans la plaie, ou bien des portions de vêtement ou des esquilles osseuses ont pu être entraînées et abandonnées dans le trajet. En résumé, l'examen *de visu* est généralement insuffisant, il doit être complété par l'*exploration* directe de la blessure, toutes les fois du moins que l'état général du blessé le permet.

Contrairement à l'opinion de Dupuytren qui condamnait formellement ce genre d'examen, la plupart des chirurgiens d'armée en font une obligation; la recherche d'un corps étranger est même pour eux la circonstance à peu près unique qui autorise le cathétérisme d'une plaie de poitrine. Toutes les fois que cette exploration pourra être pratiquée avec le doigt, on devra employer ce mode d'investigation comme étant le plus inoffensif et le plus propre à fournir des renseignements précis. Dans le cas contraire, on se servira d'abord d'instruments flexibles, de sondes en gomme, qui prennent d'elles-mêmes toutes les courbures nécessaires et qui présentent encore l'avantage d'une innocuité suffisante, mais ont souvent, par contre, l'inconvénient de fournir des données incertaines; on peut y remédier, du reste, en les garnissant, à l'extrémité, d'un petit bouton métallique ou d'une olive de porcelaine non émaillée, à l'imitation du stylet de Nélaton. Les sondes rigides seront réservées pour des cas particuliers; on peut, d'ailleurs, en atténuer les inconvénients en employant les sondes de Béniquié qu'on peut courber à volonté dans tous les sens.

Les recherches doivent être dirigées, soit vers les points où le malade accuse de la douleur, soit vers la partie postérieure du sinus costo-diaphragmatique où les projectiles vont souvent se loger. Lorsque l'explo-

ration reste infructueuse, on recommande de coucher le blessé sur le côté malade, dans l'espoir que cette situation, si la balle est flottante, l'amènera vers l'ouverture. Cette pratique peut réussir dans quelques cas et permettre à la fois la reconnaissance et l'extraction du projectile ; mais elle ne peut être d'aucune utilité si la balle n'est pas libre dans le côté blessé ou si elle est passée soit dans le côté opposé, soit dans le médiastin.

Il résulte évidemment de tout ce qui précède que les circonstances qui accompagnent l'entrée d'un corps étranger dans la cavité thoracique peuvent varier à l'infini, et qu'il est impossible de tracer des règles absolues au sujet de la conduite à tenir en présence de cette complication. On peut dire cependant, d'une manière générale, qu'à notre époque l'opinion prédominante des chirurgiens est favorable à l'extraction du projectile, toutes les fois qu'elle est possible, avec cette réserve que le moment de l'opération sera plus ou moins différé, suivant le cas.

Ainsi, dans les instants qui suivent la blessure, l'expectation sera indiquée dans les cas suivants : 1° s'il existe en même temps une autre complication d'une gravité immédiate, telle que l'hémorrhagie ; 2° si l'exploration demeure infructueuse et que l'on conserve des doutes sur la présence même du corps étranger ; 3° si la plaie siége dans les régions supérieures du thorax et que le corps étranger n'ait pas été retenu dans le voisinage par des circonstances fortuites, telles que des adhérences anciennes.

Lorsque la plaie a son siége à la partie inférieure du thorax ou au niveau d'une cavité accidentelle de la plèvre, circonscrite par des adhérences, et que la présence du corps a été constatée, l'extraction est aujourd'hui la règle. La plaie ayant été débridée, s'il est nécessaire, on cherchera à introduire le doigt d'abord, puis sur ce dernier, les pinces destinées à saisir le corps.

Si l'extraction directe est impossible, on pratique une contre-ouverture, soit au lieu de *nécessité*, s'il s'agit d'une loge pleurale accidentelle, soit au lieu *d'élection*, c'est-à-dire dans le onzième espace intercostal, quand la cavité pleurale est libre.

Lorsqu'on a dû différer les tentatives d'extraction, s'il se forme un abcès pariétal ou un épanchement purulent de la plèvre, l'ouverture de la collection purulente devient le premier temps de l'opération ; la recherche à fond du corps étranger et son extraction viennent ensuite.

Quand on ouvre le onzième espace intercostal, la mobilité des côtes qui le forment est assez grande pour qu'il soit en général possible de les maintenir écartées et de se ménager ainsi une ouverture suffisante pour l'introduction du doigt et des pinces. C'est là un avantage qui s'ajoute à ceux qui résultent de la déclivité de la plaie. Quand on pratique une contre-ouverture au lieu de nécessité, ou lorsqu'on a ouvert un abcès pariétal, on peut, après avoir saisi le corps étranger, se trouver arrêté par l'impossibilité de lui faire franchir l'espace intercostal. On essaie d'abord, dans ce cas, d'agrandir l'intervalle en faisant fléchir le tronc vers le côté opposé à la blessure, puis en agissant directement sur les deux côtes voi-

sines à l'aide d'écarteurs ou d'un coin mousse ; si ces moyens échouent, on peut être conduit soit à échancrer le bord supérieur de la côte inférieure avec un couteau lenticulaire (Larrey], soit à pratiquer une résection partielle de l'une des côtes au moyen de la scie à chaîne. (Legouest, p. 558.)

Les manœuvres nécessitées par la recherche et l'extraction d'un corps étranger rendent généralement illusoires les tentatives d'occlusion ultérieure de la plaie. Néanmoins, si l'extraction a pu être opérée avant que la pleurésie ait eu le temps de se déclarer ou de passer à l'état purulent, on fera tout ce qu'il est possible pour empêcher la pénétration ultérieure de l'air. Lorsque, au contraire, la suppuration est établie, on devra maintenir la plaie béante, en y fixant à demeure une sonde molle, afin d'assurer l'écoulement continu des liquides pleuraux et de pouvoir pratiquer des injections détersives dans la cavité.

Il arrive enfin des cas où l'on est à peu près certain qu'il existe un corps étranger, et où ce corps est, néanmoins, absolument introuvable. Il se forme généralement, dans ce cas, un abcès pariétal dont l'ouverture devient fistuleuse. Si de nouvelles recherches pratiquées à ce moment n'amènent pas la découverte du corps, la fistule résiste à tous les moyens chirurgicaux mis en œuvre pour en obtenir la guérison. Il y a même plus; si elle s'obture temporairement, il se produit bientôt une poussée inflammatoire et des accidents divers qui ne cessent que quand l'ouverture se reforme ; de là, l'obligation de la maintenir constamment béante. Moyennant cette précaution, les sujets atteints d'une pareille infirmité peuvent prolonger pendant longtemps une existence passable.

Il peut se faire, comme nous l'avons dit au début de ces considérations sur les corps étrangers de la poitrine, qu'une plaie pénétrante du médiastin soit compliquée de la présence d'un corps étranger, sans être accompagnée en même temps de ces lésions viscérales ou vasculaires dont l'extrême gravité rend toute intervention chirurgicale inutile.

Le cas le plus favorable, et le plus rare aussi, est celui dans lequel le corps étranger est toléré par le tissu conjonctif, y subit une sorte d'enkystement et demeure indéfiniment inoffensif.

Le cas ordinaire est la formation d'un abcès rétro-sternal avec toutes ses conséquences dont il sera question plus loin.

Accidentellement, il peut se former, en outre, une péricardite ou une pleurésie de voisinage ; l'inflammation ulcérative peut gagner également un des vaisseaux voisins et devenir, comme dans le cas observé par Huguier, le point de départ d'un anévrysme.

Lorsqu'il existe quelque présomption pouvant faire croire à la présence d'un corps étranger. dans le médiastin, la conduite à tenir sera différente suivant qu'il existera, ou non, des accidents graves. Ainsi, dans le cas d'hémorrhagie, on s'abstiendra provisoirement de toute recherche. En l'absence, au contraire, de phénomènes primitifs inquiétants, mieux vaut procéder immédiatement à la recherche et à l'extraction du corps étranger, afin de prévenir les conséquences de son séjour. A cet effet, la plaie sera explorée avec les précautions précédemment indiquées au sujet de

la cavité pleurale ; on dilatera l'ouverture autant qu'il sera nécessaire par une incision, et au besoin on appliquera une couronne de trépan. Quand la présence et la position du corps ont été constatées, on doit redoubler de prudence au moment où on le saisit avec les pinces, dans la crainte de l'enfoncer davantage. Si les premières tentatives échouent, on a même conseillé d'y renoncer provisoirement, dans l'espoir que l'établissement de la suppuration mobilisera le corps peu à peu, qu'il se présentera de lui-même au bout de quelques jours à l'ouverture de la plaie, ainsi que le fait a été constaté, ou qu'on se trouvera dans de meilleures conditions pour reprendre les manœuvres d'extraction.

Lorsque le corps étranger séjourne dans le médiastin et donne lieu à la formation d'un abcès rétro-sternal, on se trouve dans le même cas que pour les abcès pariétaux de la paroi costale. Il est formellement indiqué, après l'ouverture de l'abcès, si le corps étranger ne se présente pas de lui-même, d'aller à sa recherche et de l'extraire.

II. Abcès. — Les collections purulentes de la poitrine appartiennent à deux catégories distinctes : les unes ont leur siége dans les cavités séreuses de la plèvre et du péricarde, et portent le nom d'*épanchements;* elles ont été décrites à la suite des maladies qui leur donnent naissance. (*Voy.* Péricarde, Pleurésie, Plèvres) ; les autres se développent soit dans les parties molles des parois, soit dans le tissu conjonctif du médiastin, et sont désignées sous le nom générique d'*abcès;* ce sont les seules dont nous ayons à nous occuper.

La distinction entre les deux espèces de collections est généralement nette et facile, et cependant il est des cas particuliers dans lesquels elles ont d'abord des rapports étroits de voisinage, entrent ensuite en communication, et enfin paraissent se confondre. Dans le cas, par exemple, où un épanchement purulent de la plèvre est le point de départ d'un abcès *de voisinage* dans le tissu conjonctif sous-pleural, les deux collections peuvent rester longtemps distinctes, grâce à la barrière représentée par les fausses membranes qui les séparent; mais il peut se faire qu'une communication s'établisse entre elles, qu'elles s'ouvrent, en outre, toutes deux à l'extérieur, et alors, la ligne de démarcation devient, en quelque sorte, fictive. Mais, il faut bien le dire, ce sont là des cas exceptionnels qui n'infirment en rien la valeur de la classification adoptée.

Les abcès des parois thoraciques et ceux du médiastin constituent eux-mêmes deux groupes distincts, parce qu'au milieu de caractères communs qui appartiennent aux inflammations suppuratives du tissu conjonctif en général, ils présentent certains caractères particuliers qui méritent une description séparée.

Abcès des parois thoraciques. — Ce premier groupe renferme toutes les variétés d'abcès qu'on peut rencontrer dans les autres régions de l'organisme : les uns à marche aiguë, tels que le phlegmon simple, le phlegmon diffus, l'érysipèle phlegmoneux; les autres, au contraire, à marche chronique, abcès froids, abcès ostéopathiques, abcès par congestion. Chacune de ces variétés se trouvant déjà décrite dans des articles spéciaux

de l'ouvrage, nous nous bornerons à signaler ce qu'elle offre de particulier au point de vue de l'étiologie, de la marche, des complications et du traitement quand elle se développe dans l'épaisseur des parois thoraciques.

Phlegmon simple ou circonscrit. — Nous retrouvons ici l'étiologie banale signalée pour les autres régions (contusions et épanchements sanguins, plaies ayant subi une cause quelconque d'irritation, corps étrangers, convalescence des fièvres éruptives et des fièvres graves, etc.). Lorsque l'abcès est sous-cutané, il ne présente rien qui soit spécial à la région : tandis que les phlegmons, même circonscrits, qui ont leur siége soit sous les muscles pectoraux, soit dans le tissu conjonctif sous-pleural, ont toujours un certain caractère de gravité. Ils méritent par conséquent de nous arrêter.

La présence de l'aponévrose clavi-coraco-axillaire exerce une influence bien connue sur la marche des abcès qui siégent sous les muscles pectoraux. Ceux qui se forment entre le grand et le petit pectoral font saillie en avant, soulèvent le grand pectoral et viennent s'ouvrir soit en bas, soit dans le sillon qui sépare ce muscle du deltoïde; mais lorsque l'abcès est en arrière du petit pectoral, le pus bridé par l'aponévrose n'a pas de tendance à se porter en avant ; il envahit la mâsse cellulo-graisseuse, qui entoure le paquet vasculo-nerveux et décolle la paroi thoracique au niveau des premiers espaces intercostaux. Il peut survenir alors une pleurésie purulente, par voisinage ou par perforation, et les deux foyers, l'un pleural, l'autre extra-thoracique peuvent, dans certains cas, communiquer entre eux. On conçoit aisément pourquoi ces abcès sont presque toujours mortels, surtout si de larges ouvertures n'ont pas été pratiquées de bonne heure. Nous n'insisterons pas davantage sur cette question qui appartient plus spécialement à la pathologie de l'AISSELLE. (*Voy.* t. I, p. 488.)

Quant aux abcès *sous-pleuraux*, ils affectent généralement une marche chronique, ainsi que nous le verrons plus loin ; néanmoins, dans quelques cas, l'inflammation du tissu conjonctif sous-pleural prend un caractère aigu et se propage vers l'extérieur de la paroi, à la manière d'un véritable phlegmon. Boyer avait, le premier, signalé ce fait; mais il a été remis en lumière, à notre époque, par les recherches de Leplat, Winderlich, Billroth, et, plus récemment encore, de Bartels. Faut-il admettre, dans certains cas, avec quelques-uns de ces observateurs, une *péripleurite* aiguë spontanée, essentielle? Ou bien faut-il toujours, ainsi que Leplat s'est attaché à le démontrer, rapporter l'origine de ces abcès à une pleurésie aiguë ou même chronique? La question ne semble pas encore définitivement tranchée; toujours est-il qu'à l'autopsie on a souvent relevé, dans ces cas, la présence d'un épanchement pleurétique concomitant, et c'est là le fait qui, en dehors de toute interprétation doctrinale, justifie la gravité du pronostic attaché à cette variété des phlegmons des parois thoraciques.

Phlegmon diffus et *érysipèle phlegmoneux.* — Nous sommes obligé de réunir ces deux dénominations, parce que la ligne de démarcation établie

primitivement entre les deux ordres d'états morbides qu'elles étaient destinées à représenter, s'efface de plus en plus et qu'il existe une tendance fâcheuse à confondre sous l'expression générale de phlegmon diffus des faits de nature dissemblable. Dans les uns, en effet, l'affection, tout en se propageant loin de son foyer primitif, conserve un caractère franchement inflammatoire; dans d'autres, au contraire, elle a un caractère infectieux qui lui donne un cachet de gravité exceptionnelle.

En ce qui touche au fait général de la *diffusion* ou de la *propagation* à distance de l'inflammation suppurative, les parois thoraciques présentent, dans leur disposition anatomique, des conditions malheureusement favorables. Un fascia superficialis presque partout lamelleux, de larges muscles étalés sur de grandes surfaces, des aponévroses, tantôt engaînantes dans une longue étendue, tantôt simplement celluleuses, et enfin la déclivité naturelle des parties dans la position assise ou demi-assise qu'un certain degré de gêne respiratoire impose souvent au malade, telles sont les principales circonstances qui rendent compte de la marche souvent envahissante de l'inflammation. Tantôt le phlegmon demeure sous-cutané; tantôt il franchit la faible barrière que lui oppose l'aponévrose superficielle, et alors, le pus, arrivé au contact de larges couches musculaires, peut fuser jusqu'à leurs attaches au squelette. Lorsque le pus se forme primitivement ou pénètre, à un moment donné, au milieu du tissu conjonctif lâche qui remplit les espaces intermusculaires, l'inflammation se propage parfois à des distances considérables. On a vu le grand dorsal, le grand dentelé, le rhomboïde complétement décollés par d'énormes collections purulentes. D'autres fois, ce sont des suppurations profondes du cou qui, fusant au-dessous de la clavicule, envahissent l'aisselle, s'étalent sur la face externe du grand dentelé, ou même, suivant le bord supérieur de ce muscle, s'étendent, sous le trapèze et le rhomboïde, jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Le traitement chirurgical à opposer à cette marche envahissante ne saurait être hésitant. Il faut non-seulement inciser de bonne heure et inciser largement pour ouvrir une voie facile à l'écoulement du pus, mais encore poursuivre les décollements un à un et établir autant de contre-ouvertures qu'il peut être nécessaire. Lorsque la suppuration s'est limitée, le drainage, les injections détersives et modificatrices, la compression, en dernier lieu, viennent en aide au travail de la réparation.

En dehors du traumatisme, il est souvent difficile d'assigner une origine rationnelle à ces phlegmons étendus. On est obligé d'invoquer alors une influence générale représentée par cet ensemble de conditions hygiéniques défectueuses qui amène l'état désigné communément sous le nom de *misère physiologique*. Les faits de ce genre, qui semblent avoir longtemps passé inaperçus, ont éveillé l'attention dans ces dernières années; on en trouve des exemples remarquables dans les thèses récentes de Demartial et de Serez. Les symptômes initiaux sont tout à la fois graves et insidieux; ce sont ceux qui annoncent d'ordinaire le début d'un état typhoïde; au bout de quelques jours, il se manifeste sur un des points

du thorax une douleur vive qui a été rapportée, dans plusieurs cas, à l'invasion d'une phlegmasie viscérale; l'examen de la poitrine, pratiqué justement dans le but de vérifier le diagnostic précédent, met nécessairement sur la voie, en montrant qu'il existe sur une partie de la paroi un empâtement douloureux accompagné d'une coloration caractéristique. Dans la plupart des observations relevées, le phlegmon ou mieux l'érysipèle phlegmoneux occupait la paroi latérale, s'étendant progressivement de l'aisselle à la base du thorax et même au delà. L'incision des parties donne rarement issue à du pus phlegmoneux colligé ou en nappe; c'est plutôt cette infiltration louche, grisâtre, qui précède la mortification du tissu conjonctif. Quoi qu'on fasse, le sphacèle se produit, en même temps que les symptômes généraux s'aggravent, et on assiste à la succession des phénomènes qui caractérisent l'évolution du phlegmon diffus le plus grave. (*Voy.* PHLEGMON, t. XXVII, p. 158.)

Comme dans tous les cas de ce genre, il faut intervenir avec énergie et promptement. Dès que le diagnostic est certain, on pratique des débridements multiples qui doivent comprendre toute l'épaisseur de la peau et du fascia jusqu'à l'aponévrose exclusivement. Le but est à la fois de donner issue aux produits altérés dont le tissu conjonctif est engorgé à la manière d'une éponge, et d'entraver, s'il est possible, la marche envahissante de l'affection. Quelques chirurgiens font précéder les incisions de larges et profondes applications de caustique de Vienne qui semblent, dans certains cas, contribuer à la délimitation du processus gangréneux. On doit instituer en même temps un traitement interne aussi tonique que possible et prescrire une alimentation substantielle, à cause du fond adynamique des accidents. Une fois les escharres éliminées et la suppuration établie, on se conduit comme pour les phlegmons étendus.

Abcès froids des parties molles. — Nous rangeons dans cette catégorie tous les abcès à marche chronique qui ont leur siége soit dans les parties molles extérieures, soit dans le tissu conjonctif sous-pleural et qui ne se rattachent pas à une lésion *primitive* du périoste ou des os. Ceux qui se forment d'emblée à l'extérieur de la paroi costale ne présentent rien de particulier qui les distingue des abcès froids des autres régions. Ceux, au contraire, qui se développent primitivement dans le tissu conjonctif sous-pleural ont quelques caractères propres qui ont fixé l'attention des observateurs contemporains.

Ces abcès se montrent sous deux aspects différents : tantôt ils forment une poche unique, irrégulière, anfractueuse, qui répond d'une part à la plèvre généralement épaissie et altérée, d'autre part à la face interne des côtes ; tantôt ils se composent de deux loges, l'une sous-costale, l'autre sus-costale, communiquant ensemble par une ou plusieurs ouvertures qui traversent un espace intercostal. Du côté de la plèvre et du poumon, on rencontre généralement des lésions diverses plus ou moins graves. Ce sont tantôt des tubercules pulmonaires, tantôt les lésions propres de la pleurésie aiguë ou chronique ; parfois c'est le poumon lui-même, doublé de fausses membranes épaisses, qui constitue la paroi

interne de l'abcès. Le tissu osseux, proprement dit, des côtes voisines de l'abcès, est généralement sain; par contre, le périoste est souvent épaissi et fongueux, mais seulement dans ses couches superficielles; lorsque la maladie se prolonge longtemps, ces lésions gagnent en profondeur; on trouve, dans certains cas, le périoste ramolli, décollé; l'os sous-jacent est injecté, moins résistant qu'à l'état normal; mais toutes ces altérations qui n'aboutissent d'ordinaire ni à la carie, ni à la nécrose, conservent les caractères de lésions consécutives.

Tant que l'abcès demeure *sous-costal* et qu'il conserve un petit volume, il n'apporte par lui-même aucun surcroît de gêne dans l'accomplissement des phénomènes mécaniques de la respiration, et, s'il existe en même temps, comme c'est le cas ordinaire, une affection chronique de la plèvre ou du poumon, les signes qui pourraient faire soupçonner la présence d'une collection purulente s'effacent sous ceux de l'affection principale. Ce n'est donc qu'à l'autopsie qu'on rencontre généralement cette variété d'abcès.

Lorsque la maladie se prolonge, la collection purulente augmente de volume et tend à se frayer une issue. Si elle est en contact avec le poumon, par suite de l'adhérence des feuillets pariétal et viscéral de la plèvre, et que ces feuillets n'aient pas acquis une trop grande résistance par le développement de fausses membranes épaisses, elle pourra se vider par les bronches.

Lorsque, au contraire, la plèvre est le siége d'une inflammation chronique qui a amené le dépôt de couches successives de fausses membranes, l'abcès a une tendance très-prononcée à se porter vers l'extérieur. Deux cas peuvent alors se présenter : Si la collection primitive s'est formée en arrière, dans le tissu sous-séreux de la gouttière vertébrale, le pus s'engage entre les deux plans des muscles intercostaux, suit le trajet des vaisseaux et des nerfs, et vient former une tumeur sur un point quelconque de la circonférence du thorax; mais, si l'abcès a pris naissance vers la partie moyenne de l'espace intercostal, comme il se trouve compris entre deux barrières résistantes, les fausses membranes pleurales d'un côté, le plan musculaire et aponévrotique des intercostaux de l'autre, il est plus difficile de comprendre pourquoi il est arrêté par la première, tandis qu'il parvient à franchir la seconde. D'après certains faits observés par Leplat, cette évolution vers l'extérieur se ferait en deux temps : dans une première période, le pus étalé entre la plèvre et la face interne des côtes déterminerait peu à peu par son contact une inflammation subaiguë du périoste costal, et ce serait là l'origine des lésions secondaires de cette membrane qu'on retrouve à l'autopsie; dans une deuxième période, le périoste enflammé et épaissi sur toute sa circonférence deviendrait à son tour un centre de rayonnement et le point de départ de la formation d'un abcès extérieur, dont la communication avec l'abcès primitif ne s'établirait qu'ultérieurement. C'est ainsi que se formeraient souvent certains phlegmons sous-musculaires dont l'origine est parfois si obscure, ces collections purulentes étendues qui prennent naissance, sans cause

appréciable, sous les pectoraux, le grand dentelé, le grand dorsal, le trapèze, le rhomboïde, etc., et qui, avant d'arriver sous la peau, ont encore une dernière étape à franchir, celle de l'aponévrose superficielle, qu'elles usent et perforent à la longue.

Enfin, dans une dernière catégorie de faits, la moins fréquente, il est vrai, il peut y avoir communication entre un épanchement purulent de la plèvre et un abcès de la paroi qui s'ouvrent ensuite tous deux, soit à l'extérieur, soit à la fois dans les bronches et au dehors de la cavité (*Voy.* PLEURÉSIE, p. 211).

Tels sont les faits qui ont été observés à notre époque; ils jettent un jour nouveau sur la pathogénie d'un certain nombre d'abcès froids des parois thoraciques qu'on rapportait autrefois, d'une manière banale, à des affections osseuses dont l'existence n'était pas toujours démontrée. Le seul point qui n'ait pas encore été éclairci d'une manière bien satisfaisante, c'est la question d'origine. Sans doute, Leplat a fait faire un grand pas à la question en démontrant que, dans le plus grand nombre des cas, les abcès froids des parois thoraciques sont le résultat d'une pleurésie antérieure. Cette interprétation s'est substituée avantageusement aux explications fort hypothétiques proposées soit par Larrey et Sédillot pour les jeunes soldats, soit, dans un autre ordre d'idées, par Ménière, et qui avaient en outre l'inconvénient de ne s'appliquer qu'à certains cas particuliers. Mais, même après les travaux de Leplat, de Billróth, de Bartels, etc., il reste encore une catégorie de faits dont l'interprétation est obscure; ce sont ceux dans lesquels un abcès froid se développe chez un sujet n'ayant jamais eu de pleurésie et ne portant aucune trace de lésion pleurale. — Duplay et Choné, qui en ont observé des exemples incontestables, admettent, comme cause initiale probable, l'existence d'une inflammation spontanée de la lame externe du périoste, qui se développerait lentement chez les sujets jeunes, anémiques, affaiblis par les fatigues, la misère ou les maladies, et qui se manifesterait ensuite accidentellement à l'extérieur, soit sous une forme aiguë, soit sous une forme chronique, sous l'influence de causes externes quelquefois légères. Pour consacrer ce mode particulier d'origine, on donnerait à cette catégorie d'abcès le nom d'abcès *périostiques*.

Quel que soit le point de départ de la maladie, lorsque l'abcès est développé dans la paroi thoracique, le diagnostic *absolu* en est généralement facile, grâce à l'apparition rapide de la fluctuation. Ce qui laisse des doutes, souvent prolongés, c'est la détermination de la *variété* à laquelle on a affaire. On peut bien, après un examen attentif, écarter l'hypothèse d'un abcès ossifluent venu soit de la colonne vertébrale, soit d'un point plus ou moins éloigné de la paroi costale; mais, faute de caractères distinctifs suffisamment nets, on peut hésiter longtemps entre un simple abcès froid du tissu cellulaire, un abcès périostique, un abcès symptomatique d'une lésion osseuse ou enfin un abcès du tissu sous-pleural. Ce n'est, le plus souvent, qu'après l'ouverture de la collection purulente, que l'exploration pratiquée à l'aide du doigt ou des instruments

appropriés permettra d'établir un diagnostic définitif. Le pronostic est lié à l'état de gravité plus ou moins avancé des complications pleuro-pulmonaires qui coexistent si fréquemment. Il est, par suite, infiniment moins sévère dans la variété désignée plus haut sous le nom d'abcès périostiques. Mais, même dans les cas les plus favorables, il faut s'attendre à une évolution d'une extrême lenteur et à la formation de fistules persistantes. Le traitement doit être à la fois interne et chirurgical. Nous croyons inutile d'entrer dans le détail des indications particulières qui ressortent d'elles-mêmes de la série des faits que nous venons d'exposer.

Abcès ostéopathiques. — Ces abcès, qu'on désigne aussi quelquefois simplement du nom d'abcès *symptomatiques*, sont liés à une affection osseuse des côtes ou du sternum. Ils constituent donc un groupe bien distinct, dont le diagnostic cependant ne peut, souvent, être définitivement établi que par une exploration directe, après l'ouverture spontanée ou chirurgicale de la collection purulente. Ils naissent sous l'influence de trois causes principales : le traumatisme, la diathèse scrofuleuse, la syphilis. Nous n'entrerons dans aucun détail à leur sujet ; leur histoire se rattache tout entière à la pathologie des CÔTES et du STERNUM (*Voy.* ces mots).

Abcès ossifluents, migrateurs, par congestion. — A côté des abcès précédents se placent, sans se confondre avec eux, ceux qui ont pour point de départ une affection soit des vertèbres cervicales ou dorsales, soit des *côtes* elles-mêmes, et qui viennent faire saillie sur un point de la paroi thoracique plus ou moins éloigné de leur lieu d'origine. Il ne nous appartient pas non plus d'en faire la description ; nous nous bornerons à signaler une particularité de leur histoire qui rentre dans notre sujet.

Nous voulons parler du trajet que suivent les abcès venus du rachis avant de proéminer sur la paroi thoracique. Ils longent d'abord la face antérieure de la colonne vertébrale et traversent une étendue plus ou moins grande du médiastin postérieur, constituant ainsi une des variétés de collections purulentes de cette cavité. Puis, au lieu de franchir les ouvertures du diaphragme et de pénétrer dans la cavité abdominale, comme il arrive fréquemment, ils peuvent être arrêtés par un obstacle quelconque, se dévier et suivre un des espaces intercostaux. Là ils rencontrent le tissu conjonctif délicat interposé aux deux muscles intercostaux, qui n'oppose aucune résistance à leur progression, et c'est ainsi que, longeant l'espace intercostal dans une étendue plus ou moins grande, ils viennent se frayer une issue sur un point quelconque à travers le muscle intercostal externe.

C'est également la voie que peuvent suivre les abcès qui proviennent d'une carie de la partie postérieure des côtes. La conséquence qui en découle, c'est qu'après l'ouverture d'un abcès froid de la paroi il ne faut pas se hâter de conclure du résultat négatif des premières explorations que l'abcès n'a pas une origine osseuse. Il faut, au contraire, explorer dans tous les sens les décollements que peut présenter la cavité de l'abcès

une fois ouvert, combiner ces recherches avec l'examen extérieur des divers points de la paroi, et c'est ainsi qu'on arrivera à établir le véritable point de départ de la maladie.

ABCÈS DU MÉDIASTIN. — Nous avons eu, diverses fois, dans le cours de cet article, l'occasion de signaler les causes traumatiques qui peuvent amener l'inflammation suppurative du tissu conjonctif du médiastin. Tels sont, entre autres, les épanchements sanguins, surtout lorsqu'ils sont compliqués de pénétration de l'air extérieur, les esquilles osscuses provenant d'une fracture des côtes ou du sternum, les corps étrangers, projectiles et autres venus du dehors, etc. On peut y joindre, comme présentant avec les cas précédents une grande analogie, les déchirures de l'œsophage suivies du passage dans le médiastin postérieur des matières alimentaires ou des corps étrangers venus par ce conduit.

Les abcès du médiastin reconnaissent, en outre, d'autres causes, dont les unes ont été démontrées par l'observation, tandis que les autres présentent un caractère encore hypothétique. Parmi les premières, celles qui agissent le plus fréquemment sont, sans contredit, les affections des côtes ou du sternum, soit que les lésions osseuses résultent d'un traumatisme, soit qu'elles se développent sous l'influence d'une diathèse (scrofule ou syphilis).

Viennent ensuite les collections purulentes qui, provenant de régions ou d'organes voisins, envahissent le médiastin, et provoquent, à leur tour, par leur présence, l'inflammation du tissu conjonctif de cette cavité. Nous avons vu plus haut que les abcès ossifluents d'origine rachidienne occupent fréquemment le médiastin postérieur. Il est très-rare, au contraire, de voir des abcès profonds du cou, situés en avant de l'aponévrose cervicale profonde, se porter en arrière et suivre l'œsophage. Le pus, dans ce cas, longe ordinairement la gaîne des vaisseaux ou la trachée, et se trouve ainsi conduit en avant dans une loge dont les expansions terminales de l'aponévrose cervicale profonde et le péricarde forment la paroi postérieure, et dont la paroi antérieure est constituée par le sternum. A côté de ces cas se placent ceux dans lesquels le pus provient d'un épanchement de la plèvre ou d'un abcès du poumon. Bien que le mémoire de Lamartinière renferme trois observations de ce genre, le fait doit être assez rare, à cause de la résistance opposée par les fausses membranes pleurales. Enfin, les adénopathies, tuberculeuses et autres, des nombreux ganglions qui occupent le médiastin, peuvent provoquer l'inflammation suppurative du tissu conjonctif circonvoisin.

Parmi les causes obscures ou contestées des abcès du médiastin, il faut placer en première ligne la *médiastinite* essentielle, spontanée, dont Daudé s'est efforcé de démontrer l'existence, en s'appuyant sur ses propres observations et surtout sur celles qu'il a empruntées à Guntner, ainsi que certains faits de métastase rhumatismale dont le premier de ces deux observateurs a publié un cas intéressant.

Quel que soit le point de départ des accidents inflammatoires qui précèdent la formation de l'abcès, les symptômes du début présentent une

obscurité facile à comprendre. Après avoir éprouvé, pendant quelques jours, du malaise, de la courbature, les malades sont pris d'une fièvre plus ou moins intense ; en même temps, ils accusent derrière le sternum « une douleur fixe, profonde, généralement sourde, continue, rarement lancinante, exceptionnellement très-aigue; parfois elle traverse la poitrine de part en part du sternum à la colonne vertébrale » (Duplay).

En même temps se développent, avec une intensité naturellement très-variable suivant les cas, les divers signes physiques ou rationnels communs à la plupart des affections dont le médiastin peut être le siége et qui ne sont au fond que les manifestations variées d'un fait primordial, la compression. Le tableau en a été tracé dans un autre article, à l'occasion de la pathologie générale du médiastin (*Voy.* MÉDIASTIN, t. XXII, p. 4). Nous nous contenterons donc de reproduire ici le résumé qui le termine :

1° Voussure et déformation de la région sternale (symptôme rare *dans les cas d'abcès;*

2° Compression des vaisseaux, surtout de la veine cave supérieure, et consécutivement circulation complémentaire, œdème de la face et des parties supérieures du tronc;

3° Compression de la trachée et des bronches, et consécutivement dyspnée, cornage inspiratoire, diminution du murmure vésiculaire, emphysème ;

4° Compression ou irritation des nerfs pneumo-gastriques, récurrents, phréniques, grands sympathiques, etc., et consécutivement toux, dyspnée, intermittences particulières, altérations de la voix, spasmes de la glotte, inégalités des pupilles, névralgies multiples;

5° Compression de l'œsophage et dysphagie.

Il est à peine besoin d'ajouter que l'apparition de ces divers groupes de symptômes est liée au siége particulier de l'inflammation, que certains d'entre eux peuvent manquer ou passer inaperçus, que, dans les cas notamment où l'affection a une marche chronique, comme dans certains abcès symptomatiques de la carie du sternum, son développement peut-être absolument insidieux.

Dans tous les cas, quelles que soient la violence et la soudaineté des accidents, il n'est pas un des symptômes énumérés ci-dessus, y compris la douleur, qui soit pathognomonique de la formation d'un abcès du médiastin, et le diagnostic reste forcément incertain jusqu'au moment de l'apparition d'une tumeur à l'extérieur.

Cette tumeur se montre presque subitement, plus ou moins longtemps après l'invasion des premiers symptômes, soit au niveau de la fourchette sternale, soit près de l'appendice xiphoïde, soit au milieu du sternum (dans les cas d'affection primitive de cet os), soit enfin le plus souvent sur ses bords et particulièrement le long du bord gauche, vers le deuxième ou troisième espace intercostal (Guntner).

Dès qu'elle a franchi la paroi thoracique, la tumeur prend de l'extension ; elle est molle, fluctuante, réductible par la compression, tendue au

contraire dans les efforts de la toux, quelquefois animée de mouvements communiqués par les vaisseaux sous-jacents, mais ne donnant aucun bruit particulier à l'auscultation.

Abandonnée à elle-même, la poche s'amincit progressivement, puis s'ouvre et livre passage à une masse de pus généralement disproportionnée avec son volume. Si le diagnostic n'a pu être fait jusque-là d'une manière complète, il est facile alors de s'assurer que le pus vient de l'intérieur de la cavité. Lorsque la suppuration est établie, elle se prolonge longtemps, comme dans tous les trajets anfractueux, irréguliers, à clapiers sinueux; il est difficile que, dans de pareilles conditions, le travail de réparation s'accomplisse d'une manière satisfaisante: aussi la guérison, ou mieux une guérison relative, n'est-elle souvent obtenue qu'au prix d'une fistule permanente. Quant à la terminaison fatale, qui est loin d'être rare, elle est due soit à l'abondance de la suppuration et au développement d'une fièvre hectique, soit à des accidents de septicémie aiguë.

Le traitement doit avoir pour but : 1° de modérer les accidents primitifs qui accompagnent la formation de l'abcès, 2° d'ouvrir une large voie à l'écoulement du pus, 3° d'en tarir la source, s'il est possible.

Pour remplir la première indication, les antiphlogistiques, les sédatifs, les révulsifs, doivent être employés avec une énergie proportionnée à l'intensité des symptômes.

Lorsque l'abcès se montre à l'extérieur, il faut l'ouvrir largement et de bonne heure, recourir ensuite aux injections antiseptiques pour prévenir ou combattre l'altération du liquide morbide.

Si l'ouverture est trop élevée, si le pus s'écoule mal, et que des accidents de septicémie se manifestent, il peut être nécessaire de pratiquer une contre-ouverture, à travers le sternum lui-même, au point le plus déclive du foyer. Depuis La Martinière, qui l'a préconisée, la trépanation du sternum a été pratiquée plusieurs fois pour remédier à des accidents de ce genre. L'opération est simple et inoffensive, si l'on se met à l'abri des inconvénients qui pourraient résulter de l'ouverture de la plèvre ou de la lésion de la mammaire interne; il suffit pour cela de se tenir sur la ligne médiane.

Si la formation de l'abcès tient à la présence d'un corps étranger, il faut s'efforcer de l'extraire (*Voy.* p. 717).

Lorsqu'il s'agit d'ostéite, de carie, de nécrose du sternum, l'intervention chirurgicale doit, par les moyens usités, s'attaquer à la cause initiale de l'abcès. (*Voy.* STERNUM).

III. TUMEURS. — Les tumeurs de la poitrine se divisent, comme les abcès, en deux grandes catégories : 1° celles qui se développent primitivement dans les parois thoraciques, 2° celles qui ont leur siége dans le médiastin.

TUMEURS DES PAROIS THORACIQUES. — Elles forment elles-mêmes trois groupes distincts: 1° tumeurs du sein, 2° tumeurs dépendant des autres parties molles, 3° tumeurs dépendant du squelette. Les tumeurs du sein

constituent une classe à part dont la description a été faite à l'article Mamelles (*Voy.* ce mot, t. XXI, p. 540). Pour les tumeurs qui dépendent du squelette (fibromes, enchondromes, exostoses, cancer), voir les articles Côtes (t. IX, p. 581) et Sternum. Restent les tumeurs du deuxième groupe, qui n'ont qu'une importance très-secondaire, sauf le *lipôme*, qui se développe assez fréquemment dans la région dorsale et peut y acquérir des proportions considérables. La plaie qui résulte de l'ablation de ces tumeurs volumineuses a peu de tendance à se cicatriser promptement; les conditions anatomiques dont il a été déjà question la prédisposent, au contraire, aux décollements, aux fusées purulentes et, par suite, aux suppurations prolongées. Viennent ensuite les tumeurs *érectiles*, qui n'offrent aucune particularité à signaler, puis les *kystes* de toute nature, sébacés, mélicériques, séreux, hydatiques. Ces derniers ont quelquefois pour siége le tissu conjonctif sous-pleural et forment, à la longue, des tumeurs qui font saillie à la fois à l'intérieur et à l'extérieur du thorax.

Il est une variété de tumeur thoracique qui doit être entièrement distinguée des précédentes parce qu'elle constitue une sorte de *Noli me tangere* qui ne comporte que l'emploi de moyens purement palliatifs. C'est la *pneumocèle*, qui diffère autant de la hernie traumatique du poumon décrite plus haut (page 706) qu'une hernie abdominale diffère d'une éventration par suite de traumatisme. Sa mollesse élastique, sa sonorité, et enfin les signes stéthoscopiques qu'elle fournit, la différencient suffisamment des tumeurs liquides avec lesquelles un examen superficiel pourrait la faire confondre (*Voy.* Poumon, *pathologie*).

Tumeurs du médiastin. — Au premier rang des tumeurs intra-thoraciques se placent les *anévrysmes* de l'aorte, qui forment une sorte de transition entre les tumeurs de la paroi et celles de la cavité, par suite de leur tendance à faire saillie au dehors, après avoir usé lentement les parois thoraciques. Ils ne sauraient, néanmoins, rentrer dans le cadre de cet article, l'étude en ayant été faite complétement ailleurs (*Voy.* Aorte, *anévrysmes*, t. II, p. 752). Il en est de même des tumeurs et des dégénérescences dont l'œsophage peut être le siége (*Voy.* Œsophage, t. XXIV, p. 381), *à fortiori* des anévrysmes et des hypertrophies du Cœur (*Voy.* t. VIII, p. 475), et enfin des tumeurs diverses qui, ayant pris naissance dans la Plèvre ou dans le Poumon, envahissent ultérieurement la cavité du médiastin. Pour délimiter exactement notre sujet, nous devrions y comprendre uniquement les tumeurs qui se développent *primitivement* dans le tissu conjonctif du médiastin, et en exclure toutes celles qui se localisent d'abord dans les organes qu'il entoure. Il est cependant une exception que commande l'état actuel de la science sur un point spécial de la question; il s'agit de la relation intime qui, d'après certaines données nouvelles, rattacherait à la dégénérescence des ganglions lymphatiques, si nombreux dans cette région, un grand nombre de tumeurs médiastines dont la pathogénie avait échappé jusqu'ici à une explication satisfaisante. Ce n'est pas qu'on ait méconnu, avant notre époque, l'influence incontestable que les affections des ganglions thoraciques devaient

avoir sur le tissu conjonctif environnant; tous les auteurs l'avaient, au contraire, signalée et l'expression de *périadénite*, prise dans son sens le plus général, est employée depuis longtemps pour traduire cette idée de propagation. Or, du moment que le fait était reconnu dans les cas d'adénite, d'hypertrophie ou de dégénérescence tuberculeuse, il était *à fortiori* naturel de l'admettre pour les néoplasies à marche envahissante qui trouvent dans le tissu conjonctif un terrain si favorable à leur développement. Ce n'était là néanmoins qu'une conception théorique qui ne s'appuyait que sur un petit nombre de faits douteux; l'examen histologique est venu lui donner sa consécration définitive, en démontrant que bon nombre de tumeurs cancéreuses du médiastin sont en réalité des *lymphadénomes*, et, comme la distinction *clinique* entre les deux espèces de tumeurs est à peu près impossible à établir, on est réduit à les confondre dans la description.

Il y a peu d'années encore, la littérature médicale était assez pauvre en ce qui concerne les tumeurs du médiastin, et le court chapitre qu'y a consacré Nélaton représentait à peu près le bilan de nos connaissances sur ce sujet. Les observations se sont multipliées à notre époque, des communications intéressantes ont été adressées aux sociétés scientifiques, des mémoires originaux et des travaux analytiques auxquels s'attachent les noms de Bennet, Daudé, Siebert, Egér, Rendu, etc., ont été publiés, et, si la thérapeutique continue à rester fatalement désarmée, les questions du diagnostic et du pronostic commencent au moins à sortir de leur ancienne obscurité.

En dehors des tumeurs *malignes* qui sont de beaucoup celles qui ont été observées le plus souvent, on rencontre dans les auteurs quelques exemples de tumeurs d'autre nature. Ainsi, on trouve citée partout l'observation, recueillie par le docteur Gordon, d'une tumeur *épigénétique*, contenant de la matière sébacée, des poils, un fragment d'os ressemblant à un maxillaire et sept dents. Daudé a rassemblé plusieurs cas de tumeurs *graisseuses*, qui étaient épars dans diverses publications, et qui, constatés seulement à l'autopsie, auraient été caractérisés pendant la vie par des accidents d'asthme, de dyspnée, d'angine de poitrine. Il fait remarquer, avec raison, que de pareilles tumeurs s'accompagnant d'habitude d'une surcharge graisseuse du péricarde, du cœur et d'autres organes, c'est aux lésions concomitantes, plutôt qu'à la tumeur elle-même, qu'il faut attribuer la plus grande part dans les symptômes observés et dans la terminaison fatale.

On a signalé aussi dans le médiastin des *kystes* de diverse nature qui s'étaient formés soit sur les parois de cette cavité, soit dans la cavité elle-même. C'est pour des cas de ce genre que Desault et Larrey ouvrirent la poitrine, croyant ponctionner un épanchement du péricarde; le dictionnaire en 60 volumes renferme l'observation remarquable d'un sujet chez lequel on trouva, à l'autopsie, deux vastes kystes *hydatiques* placés de chaque côté de la poitrine, depuis son sommet jusqu'au diaphragme, repoussant le cœur en bas jusqu'à l'épigastre, comprimant les poumons,

qui se trouvaient réduits à un feuillet très-mince, aplatis et relégués à la partie antérieure de la poitrine, sous les cartilages des côtes.

Daudé a relevé dans les *Essais et observations de la Société de médecine d'Edimbourg* le cas d'un énorme kyste à parois fibreuses occupant une grande partie de la cavité de la poitrine, passant avec l'œsophage au travers du diaphragme, et se prolongeant le long de la petite courbure de l'estomac ; la tumeur renfermait, dans des loges séparées, des matières mélicériques, stéatomateuses, athéromateuses et purulentes.

Daniel Mollière, faisant l'autopsie d'un sujet inconnu, a trouvé également, dans le médiastin, un kyste à échinocoques. D'autres observations ont été publiées ; ce sont des analyses exactes, souvent minutieuses, de faits extrêmement curieux ; mais il n'en est pas moins vrai qu'une histoire synthétique des kystes du médiastin est entièrement à faire, surtout au point de vue clinique.

Nous signalerons enfin, pour mémoire, les cas de tumeurs formées par des ganglions lymphatiques atteints d'hypertrophie ou d'infiltration tuberculeuse. Ces lésions des ganglions, qui acquièrent parfois une telle importance qu'on a créé, pour en désigner l'évolution, l'expression de *phthisie ganglionaire*, se trouvent décrites ailleurs dans le Dictionnaire (*Voy.* LYMPHATIQUE (système), *altérations bénignes*, t. XXI, p. 81, néoplasmes, p. 88 ; *Voy.* aussi PHTHISIE, *adénopathie trachéo-bronchique*, t. XXVII, p. 290 et 432).

Après ces éliminations successives, il ne nous reste plus à nous occuper que des tumeurs *malignes*, qui sont celles qui ont, de tout temps, plus spécialement fixé l'attention.

En parcourant les diverses observations recueillies, on trouve signalés, d'une manière un peu vague, il est vrai, et le plus souvent sans la garantie de l'examen histologique, des tumeurs colloïdes, des fibromes, des sarcomes, des carcinomes. Jusqu'ici c'était la forme encéphaloïde qui était considérée comme prédominante ; dans ces dernières années, des observations microscopiques plus exactes ont semblé démontrer que le plus grand nombre des tumeurs malignes du médiastin ne sont en réalité que des *lymphadénomes*. Cette manière de voir se concilie parfaitement avec un fait depuis longtemps signalé, mais dont Rendu a, le premier, fait ressortir l'importance. Tandis, en effet, que dans les autres régions le cancer ne se manifeste généralement qu'à un âge avancé de la vie, les tumeurs du médiastin apparaissent de bien meilleure heure. C'est chez des personnes jeunes, en pleine santé, la plupart du temps sans antécédents héréditaires et sans causes provocatrices, que la maladie éclate ; la plupart des sujets ont de vingt-cinq à trente-cinq ans, quelques-uns n'ont pas encore atteint cet âge, aucun n'a dépassé soixante ans. Or les lymphadénomes affectent de préférence les sujets encore jeunes ; les ganglions, dans cette forme de cancer, sont souvent seuls affectés, et presque toujours ils le sont primitivement, à l'inverse de ce qui a lieu pour les autres néoplasies malignes ; enfin, les relations qui existent souvent entre les tumeurs du médiastin et des lésions concomitantes analogues du sys-

tème lymphatique général constituent une présomption de plus en faveur de leur structure lymphoïde. La conclusion de ces nouvelles données, qui reposent à la fois sur la question de l'âge, sur les caractères extérieurs et sur l'examen histologique, conduit à considérer un grand nombre, au moins, des tumeurs du médiastin, comme ayant leur point de départ dans les ganglions intra-thoraciques. On est donc loin aujourd'hui de l'opinion, émise autrefois, qui tendait à ne voir dans ces tumeurs que des affections secondaires liées à l'altération primitive des organes voisins, opinion réfutée du reste par des faits bien établis dans lesquels les organes thoraciques ont été trouvés parfaitement sains, malgré la présence d'un cancer dans le médiastin. Le plus souvent, il est vrai, l'affection franchit ses premières limites, et on trouve mentionnée simultanément, dans la plupart des observations, la dégénérescence de la plèvre, du poumon ou du péricarde, ce qui devient, pour le diagnostic, une source de confusion facile à comprendre.

Après avoir pris naissance dans le médiastin, la tumeur s'accroît dans tous les sens et surtout suivant l'axe vertical de la poitrine ; elle amène quelquefois des déformations et des voussures de la paroi, mais plus souvent elle refoule le cœur en arrière et s'insinue dans le tissu conjonctif des espaces intervasculaires.

Lorsqu'elle a acquis un certain volume, le poumon, les bronches, la trachée, le cœur, se trouvent comprimés et gênés dans leurs fonctions. On a trouvé le cœur atrophié, ses parois flasques et amincies ; presque toujours une partie plus ou moins grande du poumon est aplatie, indurée, imperméable à l'air. Enfin, dans d'autres cas, l'œsophage, le pneumo-gastrique, le grand sympathique, se trouvent englobés dans le tissu morbide, et le fait de leur compression devient la source d'accidents caractéristiques.

La masse cancéreuse continuant à s'accroître tend enfin à s'échapper hors de la poitrine ; le plus souvent elle passe à travers les espaces intercostaux et vient faire saillie sous les insertions du grand pectoral qu'elle repousse en avant ; d'autres fois, elle sort de la poitrine par sa partie supérieure et vient se porter au-dessus de la fourchette sternale à la partie inférieure du cou.

Un fait remarquable et bien des fois signalé, c'est la manière différente dont les deux ordres de vaisseaux sanguins de la cavité thoracique subissent l'action du tissu morbide qui les enserre. Les parois des artères résistent à la destruction ; la masse cancéreuse semble se mouler sur elles et leur fournit une sorte de canal proportionné à leur calibre, de telle sorte que ces vaisseaux paraissent échapper à la compression. Les veines, au contraire, sont souvent détruites dans une partie de leur étendue, et laissent passer dans leur intérieur le tissu morbide qui est en contact immédiat avec le courant sanguin. La production cancéreuse semble alors se propager avec facilité dans la cavité veineuse, et on l'a vue s'étendre jusque dans l'oreillette droite, ou remonter vers le cou jusque dans les veines sous-clavière et jugulaire interne.

C'est sans doute par la voie des veines que se dissémine l'élément cancéreux dans un certain nombre des cas, assez rares d'ailleurs, où l'on voit l'affection, au lieu de rester confinée dans le thorax, se généraliser à la façon des tumeurs les plus malignes. Ainsi, dans certaines observations d'Eger et de Bennett, on a trouvé des noyaux cancéreux répandus dans le foie et dans les reins, sans que les ganglions des régions correspondantes fussent intéressés. D'autres fois, au contraire, ce sont les lymphatiques qui semblent avoir été la voie de transmision: tel est, par exemple, le fait recueilli par Mauriac, où les ganglions sus-claviculaires, cervicaux, axillaires et mésentériques, étaient envahis à l'exclusion de tout autre organe.

Avant de se manifester par des accidents sérieux, le développement d'une tumeur du médiastin s'accomplit le plus souvent d'une manière insidieuse, et au milieu de simples prodromes susceptibles d'égarer l'attention. Ainsi, pendant des mois, les malades se plaignent d'une oppression légère et de quelques palpitations; on songe à une affection du poumon ou à des troubles cardiaques, et rien ne mettrait, à ce moment, sur la voie de la vérité, s'il n'apparaissait bien souvent en même temps une douleur fixe, continue, bien limitée, plutôt constrictive que lancinante, qui a son siége, d'ordinaire, en arrière du sternum, vers son tiers supérieur. Lorsqu'on est prévenu, cette douleur doit éveiller l'idée soit d'une affection de l'os, soit de la formation d'un abcès, d'un anévrysme ou d'une tumeur quelconque.

Si l'affection retentit rapidement sur les ganglions des régions voisines, avec engorgement des veines du cou et œdème de la face, l'ensemble des symptômes est plus caractéristique.

D'autres fois, c'est l'oppression qui fait des progrès rapides, sans que l'auscultation du poumon et du cœur rende suffisamment compte de l'intensité des accidents.

Enfin, après des prodromes plus ou moins vagues, la maladie peut, dans certains cas, se manifester tout d'un coup par des douleurs intercostales et brachiales lancinantes, qui tiennent tantôt à des irradiations névralgiques, tantôt à une invasion subite de la plèvre par le néoplasme.

En résumé, rien n'est plus variable que le mode d'invasion des accidents, et l'on n'a pas lieu d'être surpris des erreurs de diagnostic qui ont été si souvent commises.

Il arrive enfin un moment où se manifestent, du côté des organes et des appareils en contact avec la tumeur, ces phénomènes si variés de compression dont le tableau d'ensemble a été tracé dans l'article auquel nous avons déjà renvoyé à l'occasion des abcès de la région (*Voy.* Médiastin, t. XXII, p. 4). Les gros troncs veineux, les bronches, la trachée, les nerfs phrénique, pneumo-gastrique, grand sympathique, l'œsophage, peuvent ensemble ou isolément être comprimés, irrités, altérés: de là des troubles fonctionnels variables dont l'interprétation fournit des données précieuses sur le siége et le volume de la tumeur. La percussion et l'auscultation apportent, de leur côté, leur contingent de signes phy-

siques ; toutefois il ne faut pas perdre de vue l'existence si fréquente des lésions concomitantes de la plèvre, du poumon, du péricarde, ni rapporter à la tumeur elle-même ce qui est le fait de ces complications. Le diagnostic de chaque cas pris en particulier devient ainsi une sorte de problème très-complexe dont la solution présente souvent les plus grandes difficultés.

Les troubles circulatoires résultant de la compression et de l'oblitération partielle ou totale de certains vaisseaux sont ceux qui se montrent d'ordinaire les premiers et qui ont le plus frappé l'esprit des observateurs. L'œdème de la partie supérieure du corps, le développement d'une circulation collatérale complémentaire, la cyanose enfin, peuvent s'expliquer ainsi d'une manière assez rationnelle. Mais il est une autre catégorie d'accidents, à forme souvent paroxystique, qu'il est plus difficile d'interpréter en admettant banalement, comme on l'a fait jusqu'ici, une seule cause pathogénique, la compression : tels sont les accès de dyspnée qui vont jusqu'à produire le phénomène du *cornage*, les irrégularités qui se manifestent dans la circulation cardiaque, les syncopes, les phénomènes oculo-pupillaires et enfin la dysphagie. Dans un travail de revue critique récemment paru et qui représente fidèlement l'état actuel de la science, Rendu a fait ressortir le caractère *nerveux* de la plupart de ces phénomènes et l'impossibilité de les rattacher au fait unique de la compression. L'interprétation de cet ordre de faits laisse encore à désirer et appelle de nouvelles recherches pour lesquelles devront être utilisées, concurremment avec les données d'une analyse physiologique rigoureuse des symptômes observés, les connaissances récemment acquises sur l'innervation du cœur et du poumon, sur le rôle du pneumo-gastrique et du grand sympathique. Ce qui semble acquis dès à présent, c'est que, dans le plus grand nombre des cas, l'invasion des troubles nerveux correspond à une période déjà avancée de la maladie, qu'elle a une signification pronostique très-grave, et doit faire craindre l'imminence d'une terminaison subite.

Comparée à la marche des affections cancéreuses des autres régions, celle des tumeurs du médiastin est généralement assez rapide, et les sujets sont enlevés avant d'atteindre la période où la cachexie se manifeste. Il n'est pas rare de voir les malades succomber trois ou quatre mois après l'apparition des premiers accidents ; une durée de vingt mois est un maximum qui n'a été constaté jusqu'ici qu'une seule fois.

La terminaison nécessairement fatale peut se produire de deux manières : tantôt par asphyxie lente, tantôt dans un accès de suffocation ou dans une syncope. Le premier mode de terminaison est le mode ordinaire, quand la tumeur siége sous le sternum et comprime graduellement les vaisseaux du médiastin. Le malade s'asphyxie peu à peu : l'hématose faisant de plus en plus défaut, la cyanose augmente graduellement, la sensibilité des bronches s'émousse, les mucosités s'y accumulent et la mort survient lentement, sans accès de suffocation. Lorsque la tumeur comprime la trachée, ou qu'il se forme rapidement un épanchement

dans le péricarde ou dans la plèvre, les accès de suffocation se répètent à des intervalles de plus en plus rapprochés, et le malade succombe dans un de ces accès. Quelques-uns meurent subitement sans que l'autopsie puisse toujours expliquer d'une manière satisfaisante cette cessation brusque de l'existence; on invoque alors la syncope qu'on attribue soit à la formation d'une embolie, soit à une perturbation fonctionnelle des nerfs cardiaques, d'autant mieux que dans un certain nombre de ces cas on a trouvé à l'autopsie le pneumo-gastrique et le grand sympathique englobés dans la tumeur. Enfin, mais d'une manière exceptionnelle, lorsque la tumeur a fait issue au dehors, le malade peut mourir épuisé par la douleur, les hémorrhagies externes et les pertes sanieuses qu'entraîne un ulcère cancéreux.

Il est à peine besoin d'ajouter que l'art chirurgical reste absolument impuissant en présence de pareilles affections. L'exemple de Richerand n'a pas trouvé d'imitateurs; l'incertitude où l'on est toujours sur les limites profondes de la dégénérescence constitue, pour les opérateurs même les plus hardis, une contre-indication formelle.

Les considérations qui précèdent s'appliquent aux tumeurs malignes du médiastin, les seules qui généralement aient été soupçonnées ou reconnues pendant la vie.

Les autres sont d'ordinaire ignorées, et c'est l'autopsie seule qui les fait découvrir; il est évident néanmoins que, si un kyste venait faire saillie au-dessus de la fourchette sternale et que le diagnostic pût en être établi d'une manière convenable, rien ne s'opposerait à ce qu'il fût traité par la ponction et les injections iodées, grâce surtout aux conditions de sécurité que présentent les appareils aspirateurs.

Indépendamment des traités généraux d'anatomie topograghique et de pathologie chirurgicale, consulter la bibliographie particulière des articles : Aorte, Cœur, Côtes, Diaphragme, Emphysème, Mamelles, Médiastin, Œsophage, Péricarde, Plèvre, Poumon, Sternum.

Consulter, en outre, pour la période antérieure à 1842, l'art. Poitrine (t. XXV, p. 530), du *Dictionnaire de médecine* en 30 vol.

Sibson (Fr.), Recherches sur la situation des organes intérieurs, et en particulier des organes thoraciques, considérés dans leurs rapports entre eux et avec les parois des cavités viscérales, suivies de quelques applications à la pathologie et au diagnostic (*London medical Gazette*, mars, avril, mai 1848).

Martin, Des lésions des artères intercostales, thèse de Paris, 1855.

Veyron-Lacroix, Plaies de poitrine avec hernie de l'épiploon, thèse de Montpellier, 1858.

Fraser, Treatise upon penetrating wounds of the Chest, London, 1859.

Güntner, Sur les abcès du médiastin (*Œsterreich. Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, 1859).

Dolbeau, De l'Emphysème traumatique, thèse de concours, Paris, 1860.

Trousseau, Épanchements traumatiques de sang dans la plèvre, *in* Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. I, p. 692, 1re édition, Paris, 1861. 5e édition 1877, t. I.

Berchon, Un chapitre des lacunes, erreurs et imperfections de la littérature médicale (*Gaz. hebdom.*, 1861).

Woillez (E. J.), Article Poitrine, in Dictionnaire du diagnostic médical, Paris, 1862. — Traité de percussion et d'auscultation, Paris, 1879.

Legouest, Traité de chirurgie d'armée, Paris, 1863. — 2e édition, 1872.

Morel Lavallée, Rupture du péricarde, bruit de roue hydraulique, bruit de moulin (*Gaz. méd. de Paris*, 1864).

Mazade, Observation de pleurésie avec épanchement et abcès phlegmoneux des parois de la poitrine (*Bulletin de thérap.*, 1865, t. XXIX, p. 130).

Leplat, Des abcès de voisinage dans la pleurésie, pathogénie et étude clinique des abcès des parois thoraciques (*Arch. gén. de méd.*, 1865, 6e série, t. V, p. 403).
Anger (Benj.), Des plaies pénétrantes de poitrine, thèse de concours, Paris, 1866.
Smith, Du collapsus ou de l'absence de collapsus pulmonaire dans les plaies pénétrantes de poitrine, (*Med. Record*, 1869, analysé in *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1870, 2e série, t. VII, p. 60.
Risdon Bennett, Lumleian Lectures on the natural history and diagnosis of intrathoracic cancer (*British med. Journ.*, 1870).
Walshe (H. W.), Traité clinique des maladies de la poitrine, trad. et ann. par Fonssagrives, Paris, 1870.
Daudé (J.), Essai pratique sur les affections du médiastin (*Montpellier médical*, 1871, t. XXVI et XXVII).
Siébert, Quelques considérations sur les tumeurs du médiastin, thèse de Paris, 1872.
Eger, Zur pathologie der mediastinal Tumoren, Breslau, 1872. — Ueher mediastinal Tumoren (*Arch. für klinische Chirurgie*, 1875).
Choné, Étude sur une variété d'abcès froids thoraciques, thèse de Paris, 1873.
Dulac, De la blessure des artères intercostales dans les plaies de poitrine, et particulièrement dans la paracentèse, thèse de Paris, 1874.
Lasègue et Duplay, La guerre de sécession aux États-Unis au point de vue médical et chirurgical (*Arch. gén. de médecine*, 1874, 6e série, t. XXIII, p. 98).
Bartels (de Kiel), Étude sur les abcès péripleuraux (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1874, 2e série, t. XI, p. 317).
Arnould (J.), Considérations sur le degré d'aptitude physique du recrutement de l'École spéciale militaire pour l'année 1874-75 (*Rec. de mém. de méd. mil.*, t. XXXI, p. 1).
Demartial, Contribution à l'étude des abcès des parois latérales du thorax, thèse de Paris, 1875.
Serez, Quelques considérations sur trois cas de phlegmon diffus des parois du thorax, thèse de Paris, 1875.
Rendu (H.), Des tumeurs malignes du médiastin (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XXVI, p. 445 et 715).
Legrand, Des abcès des parois du thorax, causes ou conséquences de lésions des organes thoraciques, thèse de Paris, 1876.
Duplay, Des abcès chroniques des parois thoraciques (*Progrès médical*, 1876).
Guttmann (P.), Traité du diagnostic des maladies des organes thoraciques et abdominaux, trad. sur la deuxième édition par Hahn, Paris, 1877.
Reynier, Recherches cliniques et expérimentales sur le bruit de moulin dans les traumatismes de la poitrine, thèse de Paris, 1880.

L. Merlin.

OPÉRATIONS QUI SE PRATIQUENT SUR LA POITRINE.

Thoracentèse. — La thoracentèse ou thoracocentèse est la ponction de la poitrine. Je ne crois pas utile de revenir ici sur l'*historique* de cette question, historique qui a été retracé en détail par Bricheteau dans son rapport à l'Académie en 1847, par Trousseau dans ses leçons cliniques, par Bouchut dans un intéressant mémoire publié en 1872.

Je reprends la question en 1843 et 1844, époque à laquelle Trousseau fit ses premières communications à l'Académie de médecine sur l'opportunité de la thoracentèse dans la pleurésie aigüe.

Trousseau, il faut le dire, rencontra pendant plusieurs années une vive résistance, mais, persévérant et convaincu, il dota définitivement la médecine de l'opération de la thoracentèse.

Avant lui, en effet, la ponction de la poitrine, si souvent reprise et délaissée depuis Hippocrate, ne s'était, pour ainsi dire, adressée qu'aux épanchements purulents, et, d'autre part, les travaux contradictoires de Schuh et de Hope avaient à peine ébauché, sans la résoudre, la question des épanchements séreux ; de sorte que la thoracentèse abandonnée, discréditée, sévèrement blâmée par la plupart, serait peut-être encore

dans l'oubli, si Trousseau ne l'avait patronnée de sa puissante autorité, et, pour ainsi dire, imposée par ses succès.

Dans cette grande question de la thoracentèse nous aurons trois points à étudier :

1° Les *indications de l'opération ;*

2° Le *manuel opératoire ;*

3° Les *accidents consécutifs.*

1° Indications de la thoracentèse. — Ici plusieurs questions se présentent : Peut-on opérer malgré la fièvre, ou attendre la défervescence? faut-il appliquer la thoracentèse aux épanchements moyens ou l'appliquer seulement aux épanchements considérables ? dans quelle mesure enfin doit-on se préoccuper des complications qui peuvent accompagner l'opération ?

Toutes ces questions souvent débattues et diversement jugées se résument, il me semble, à la proposition suivante : Etant donné une pleurésie avec épanchement, deux cas peuvent se présenter : *dans l'un la thoracentèse est urgente, dans l'autre elle est discutable.* Quand est-elle urgente et quand est-elle discutable? tel est le terrain sur lequel doit s'engager la discussion.

L'urgence de la thoracentèse ne peut et ne doit être basée que sur l'évaluation de la quantité du liquide épanché. Que le malade ait la fièvre ou ne l'ait pas, qu'il soit ou ne soit pas oppressé, ce sont là des considérations de second ordre, il faut avant tout consulter la quantité du liquide épanché.

Il faut bien se garder de s'en rapporter à la dyspnée ; car la dyspnée est un guide infidèle et trompeur ; on voit souvent des épanchements considérables qui sont associés à une oppression insignifiante ; et je pourrais citer une quantité de faits qui prouveraient que bien des malades marchent et se promènent avec deux et trois litres de liquide dans leur plèvre sans que leur respiration soit notablement compromise. Telle était la malade dont parle Trousseau, qui vint à pied, portant son enfant avec elle, de la pointe Saint-Eustache à l'hôpital Necker, malgré un épanchement si considérable que la thoracentèse pratiquée séance tenante donna issue à deux litres et demi de liquide. Andral, Landouzy, et beaucoup d'autres observateurs, citent des faits analogues ; j'en ai souvent observé, et j'ai pratiqué la thoracentèse il y a deux ans chez un étudiant de mon service, qui venait régulièrement à l'hôpital et qui n'éprouvait qu'une gêne insignifiante, malgré les deux litres de liquide qu'il avait dans sa plèvre. Je crois inutile de multiplier ces exemples, la dyspnée est un guide si trompeur, qu'attendre pour évacuer un épanchement que le pleurétique soit atteint de dyspnée, c'est attendre que l'épanchement ait pris de telles proportions que la vie du malade est depuis longtemps en danger quand on arrive à cette décision.

Si on connaissait, si on publiait tous les cas de morts subites ou de morts rapides provoqués par les grands épanchements, on serait peut-être moins sévère pour la thoracentèse. Trousseau en rapporte trois

observations; dans l'une d'elles, le malade était si peu oppressé que l'opération fut renvoyée au lendemain, mais le lendemain le malade expirait. C'est dans un cas analogue que Lasègue voyait mourir sous ses yeux un jeune médecin atteint de pleurésie, au moment même où il se préparait à ponctionner la plèvre.

La mort subite et la mort rapide reconnaissent des causes multiples; tantôt ce sont des caillots (thrombose ou embolie) qui se forment dans le cœur, dans les gros vaisseaux, ou dans le parenchyme même du poumon. Ces caillots deviennent la cause d'accidents divers. Si le caillot se forme dans les grosses veines pulmonaires, ou dans le cœur gauche, il détermine une embolie souvent cérébrale avec toutes ses conséquences : l'apoplexie, l'hémiplégie, l'aphasie (Vallin, Potain). Si le caillot se forme dans le cœur droit ou dans l'artère pulmonaire, il peut produire l'asphyxie rapide et la mort (Paget, Smith, Blachez).

Louis s'était donc mépris en disant que la pleurésie n'entraîne pas la mort immédiate. On peut mourir subitement par le fait d'un épanchement pleurétique ; la mort est imputable à la quantité de l'épanchement : c'est donc je le répète, la quantité du liquide épanché qui seule doit régler l'urgence de la thoracentèse.

Je prévois la question. On demandera à quel moment s'impose l'urgence; est-ce quand l'épanchement atteint un, deux ou trois litres? et d'ailleurs comment pourra-t-on évaluer la quantité du liquide épanché, comment savoir qu'il y en a 1,500 grammes ou deux litres et demi ?

D'abord, pour ce qui est de savoir à quel moment le liquide, par sa quantité, devient une indication pressante de thoracentèse, je dirai que, d'après les travaux que j'ai consultés, la mort n'a jamais été provoquée par un épanchement inférieur à deux litres ; une fois seulement (Blachez) la plèvre contenait 1,500 grammes de sérosité. Ce cas exceptionnel ne doit pas nous servir de base, et j'estime que dans les pleurésies simples et chez un adulte bien conformé, c'est lorsque l'épanchement atteint deux litres environ que l'urgence de la thoracentèse doit être déclarée.

Mais alors se présente cette autre question : Comment évaluer, à quelques cents grammes près, la quantité du liquide épanché ; d'après quels signes et quels symptômes ? J'avais dressé, à ce sujet, une sorte de table comparative des épanchements pleuraux, afin de graduer à peu près la cavité thoracique, me disant, par exemple, que, si un épanchement qui atteint le sixième espace intercostal correspond à 1,200 gr. de liquide, un autre qui atteindrait le troisième espace devrait être évalué à 2,000 grammes, et ainsi de suite. Mais il était à prévoir qu'on rencontrerait des écarts considérables dans l'évaluation du liquide épanché, car il faut tenir compte de la taille et du sexe du malade, de la conformation de son thorax, du déplacement des organes voisins, du refoulement du cœur, de l'abaissement du diaphragme, ce qui revient à dire que l'évaluation du liquide épanché varie avec chaque cas particulier.

Comment alors arriver à cette évaluation? Dans les petits épan-

chements le souffle est voilé et limité à l'expiration; dans les épanchements moyens (1,000 à 1,500 grammes), le souffle prend un timbre bronchique et s'entend aux deux temps de la respiration; dans les forts épanchements (2 à 3 litres et au delà), les bruits normaux et anormaux disparaissent ou bien font place à un souffle caverneux et amphorique; tout cela est vrai, mais ces données de l'auscultation sont variables, et par conséquent insuffisantes pour évaluer la quantité du liquide épanché. J'en dirai autant de la mensuration de la poitrine au cyrtomètre (Woillez), moyen parfois excellent, mais souvent en défaut. Force est donc d'associer les signes précédents à d'autres signes plus certains qui sont fournis par l'étendue de la matité, par le déplacement des organes et notamment par la déviation du cœur dans la pleurésie gauche.

Ainsi, lorsque la matité remonte en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate et que l'obscurité du son remplace dans la région claviculaire la tonalité élevée de son skodique, lorsque enfin, la pleurésie siégeant à gauche, la pointe du cœur vient battre entre le sternum et le sein droit, bien qu'à ce moment la cavité pleurale ne soit pas remplie au maximum, de tels signes chez un adulte dénotent que l'épanchement atteint deux litres : il faut opérer, et ne pas oublier que renvoyer au lendemain est une formule malheureuse, qui coûte la vie aux malades.

Jusqu'ici la discussion sur l'opportunité de la thoracentèse n'a visé que la pleurésie simple; mais les mêmes préceptes sont applicables aux pleurésies compliquées. Les complications directes ou indirectes de la pleurésie, adhérences anciennes, altérations valvulaires du cœur, péricardite, pneumonie, en un mot, toutes les lésions qui entravent la circulation pulmonaire ou qui rétrécissent le champ de l'hématose, ne sont pas une contre-indication de la thoracentèse; elles l'imposent au contraire dès que la quantité du liquide épanché atteint de fortes proportions : seulement l'évacuation du liquide exige en pareil cas des précautions qui seront indiquées plus loin.

Telle est la thoracentèse *d'urgence* dont le guide le plus certain est, je le répète, la quantité du liquide épanché. En toute autre circonstance, la thoracentèse est *discutable:* les uns l'admettent, les autres la rejettent, et certains la considèrent même comme nuisible. Discutons ces diverses opinions. Tant que la température du malade est élevée, c'est-à-dire tant que la phase aigue de la pleurésie n'est pas terminée, il vaut mieux ne prendre une décision qu'après la défervescence.

Si la décroissance de l'épanchement se fait naturellement, et si sa résorption paraît devoir être rapide, il est inutile d'intervenir. Mais, si le liquide épanché reste stationnaire, ou si sa résorption paraît devoir être lente, il faut opérer. Ce n'est pas impunément qu'un liquide séjourne longtemps dans la plèvre; les organes déplacés s'immobilisent, le poumon respire mal, deux des principales fonctions de l'économie, l'hématose et la respiration, sont compromises, sans compter, chez les individus

prédisposés, le passage de la pleurésie à la chronicité et à la purulence (Trousseau). La thoracentèse pratiquée au moment voulu peut faire tomber le reliquat de fièvre qui accompagne souvent les épanchements, elle peut abréger de plusieurs semaines la durée de la maladie.

2° Manuel opératoire de la thoracentèse. — Jusqu'en 1869 un seul procédé était en usage, c'est celui que Trousseau nous a légué. Trousseau pratiquait la ponction dans le sixième ou le septième espace intercostal en comptant de haut en bas, à 4 ou 5 centimètres du bord externe du muscle grand pectoral, c'est-à-dire dans la région axillaire. Il faisait d'abord une petite incision à la peau afin de frayer la route au trocart, puis, par un coup sec, il pénétrait dans la poitrine au moyen du trocart de Reybard. Le pavillon de ce trocart était armé d'une baudruche qui, par son rôle de soupape, s'opposait à l'entrée de l'air dans la poitrine au moment de l'inspiration. Le liquide pleural s'échappait de la poitrine d'abord par saccades puis en bavant, et au cours de l'opération le malade était généralement pris d'une toux quinteuse pénible, parfois « violente, invincible, très-douloureuse », que Trousseau considérait comme utile pour favoriser l'issue du liquide au dehors et qui chez certains malades se prolongeait une partie de la journée. Ajoutons qu'il n'était pas rare, vers la fin de l'opération, que le liquide fût coloré en rouge par son mélange avec le sang.

Ainsi faite, la thoracentèse de la poitrine, sans être une opération bien difficile, demandait quelque habileté de la part du chirurgien et quelque résignation de la part du malade : aussi était-elle réservée pour les cas urgents et pratiquée par un nombre relativement restreint de médecins.

Lorsque j'appliquai la méthode d'aspiration aux épanchements pleuraux, le trocart, la baudruche et l'incision préalable furent remplacés par une piqûre d'aiguille si ingnifiante que, l'opération terminée, il n'en restait, pour ainsi dire, pas vestige. Voici comment je procède :

Le malade est assis sur son lit, les deux bras tendus en avant; et l'on marque sur la peau le point où doit porter la piqûre. Ce point est le huitième espace intercostal, sur le prolongement de l'angle inférieur de l'omoplate.

La thoracentèse doit être faite avec l'aiguille n° 2 et non pas avec une aiguille ou un trocart d'un diamètre supérieur. On met l'aiguille en communication avec l'aspirateur au moyen du tube de caoutchouc, le vide préalable est fait dans l'appareil, et on pratique la ponction. Pour cela, l'opérateur recherche avec l'index de la main gauche l'espace intercostal de manière à limiter la côte de dessus avec le rebord supérieur de l'index et la côte de dessous avec son rebord inférieur. L'aiguille introduite dans l'espace intercostal est poussée à deux ou trois centimètres de profondeur, le robinet correspondant de l'aspirateur est ouvert, et le liquide traversant l'index en cristal jaillit dans l'appareil.

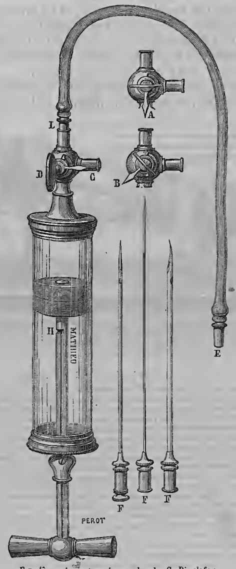


Fig. 45. — Aspirateur à encoche de G. Dieulafoy.

D, Robinet à triple effet. H, est l'encoche qui s'engrène quand le piston est en haut de sa course, ce qui transforme l'aspirateur en une véritable machine pneumatique. FFF, aiguilles et trocart.

L'aiguille du robinet D indique toujours la direction de l'ouverture ou du courant.

Pour faire le vide dans l'aspirateur on agit de la façon suivante : 1° On ferme le robinet en plaçant l'aiguille de trois quarts en B ; 2° On attire le piston dans le haut de sa course, et on l'y fixe en lui imprimant un léger mouvement de rotation de *gauche à droite* (sans quoi le piston descendrait de lui-même) ; 3° L'aiguille est mise en communication avec l'aspirateur au moyen d'un tube de caoutchouc E adapté au robinet. Dès que l'aiguille a pénétré dans l'intérieur des tissus à explorer, on ouvre le robinet en A, dans le sens longitudinal, et le vide se fait par conséquent dans l'aiguille, *qui devient aspiratrice;* 4° Pour expulser le liquide contenu dans l'aspirateur, on tourne le robinet en C dans la direction transversale, on dégage le piston en lui faisant exécuter un mouvement de droite à gauche, et le liquide est refoulé par le piston.

Cet aspirateur contient 60 grammes de liquide (*Traité de l'aspiration*, p. 471).

L'aspirateur une fois rempli, on le vide, et cet arrêt de quelques instants dans l'aspiration du liquide est un bienfait pour le poumon, qui n'est pas sollicité à se déplisser trop rapidement. On recommence cette manœuvre plusieurs fois suivant la capacité de l'aspirateur, *en ayant soin de ne jamais retirer plus d'un litre en une séance.*

Quand l'opération est méthodiquement faite, le malade ne doit éprouver ni quinte de toux, ni douleur, ni malaise. Si le malade accuse pen-

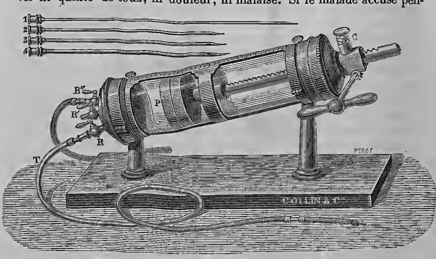


Fig. 44. — Aspirateur à crémaillère de G. Dieulafoy.

Voici comment on fait usage de cet appareil : 1° On ferme les robinets R,R′ R″ *en les plaçant à angle droit,* c'est-à-dire perpendiculaire au jet du liquide ; 2° On remonte le piston jusqu'en haut de sa course au moyen d'une crémaillère, et on le retient en place en abaissant le cliquet C : dès lors le vide est fait dans l'aspirateur; 3° On ajuste l'aiguille dont on veut faire usage sur le tube de caoutchouc T, qui est lui-même mis en communication avec l'aspirateur par le robinet R ; 4° Dès que l'aiguille est introduite dans les tissus à explorer, on ouvre le robinet correspondant de l'aspirateur R, *et le vide se fait par conséquent dans l'aiguille,* puis on pousse lentement cette aiguille dans les tissus à la recherche du liquide. Dès que l'aiguille rencontre le liquide, celui-ci se précipite dans l'aspirateur et trahit aussitôt sa présence en traversant l'index de cristal situé sur le trajet du tube de caoutchouc; 5° Quand on veut expulser le liquide contenu dans l'aspirateur, on ferme le robinet R, on ouvre le robinet R′, on dégage la crémaillère de son point d'arrêt, en attirant le cliquet C hors de son encoche, et on chasse le liquide au moyen du piston que l'on fait descendre dans le corps de pompe ; 6° Si l'on désire injecter un liquide médicamenteux, ou laver la cavité morbide qu'on vient de vider, on fait avec l'aspirateur une manœuvre inverse de celle que nous venons dé décrire. Par le tube médian on aspire le liquide à injecter, et c'est par le tube muni de l'aiguille ou du trocart qu'on pousse l'injection dans la cavité.

L'aspirateur étant gradué, on sait très-exactement, à quelques grammes près, quelle est la quantité de liquide mise en mouvement; on peut connaître la capacité de la cavité morbide dans laquelle on pratique les injections, et suivre le retrait de cette cavité et sa marche vers la guérison (*Traité de l'aspiration*, p. 473).

dant l'opération une sensation de douleur et de déchirement à l'intérieur de la poitrine, il faut aussitôt suspendre l'écoulement.

Si l'épanchement est très-considérable, on retire le lendemain ou le surlendemain un nouveau litre de liquide, et ainsi de suite jusqu'à épuisement complet de la pleurésie.

Certains médecins vident l'épanchement jusqu'à la dernière goutte, ce qui détermine quelquefois une coloration rosée du liquide et de vio-

lentes quintes de toux. Cette pratique est inutile et mauvaise; lorsqu'on voit que l'écoulement tire à sa fin, on arrête l'opération, sans se soucier des 150 à 200 grammes qui peuvent rester dans la cavité pleurale.

Pour pratiquer la thoracentèse, le choix de l'aspirateur est indifférent; ce qui importe, c'est le choix de l'aiguille, et je recommande exclusivement l'aiguille n° 2, dont le calibre ne mesure que 1^{mm},2 de diamètre.

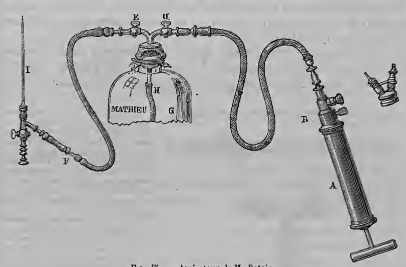


Fig. 45. — Aspirateur de M. Potain.

Dans le goulot d'un vase quelconque vient s'adapter un bouchon en caoutchouc, traversé au centre par une tige creuse métallique à double conduit communiquant avec le récipient. A sa partie supérieure, elle se bifurque en deux branches munies chacune d'un robinet E et D qui, suivant la direction qu'on leur donne, permettent à l'air d'être extrait par la pompe A, et au liquide d'entrer dans le récipient par le robinet B, qui communique avec le trocart au moyen d'un tube en caoutchouc dont l'extrémité est munie d'un ajoutage de verre F qui permet de reconnaître la nature du liquide aspiré. Le trocart présente quelques particularités à noter. — L'extrémité de la canule est séparée en deux parties égales formant ressort, et comme le poinçon est muni d'une petite encoche en arrière de la pointe, il s'ensuit que lorsque l'on fait pénétrer le trocart dans son fourreau, le bout de la canule, formant pince, se place dans la partie déprimée du poinçon, en sorte que la canule ne fait aucune saillie et présente avec la pointe du trocart un calibre uniforme. — En outre la partie inférieure est munie d'un petit tube latéral qui s'ajuste avec le tube F et d'un robinet qui intercepte l'entrée de l'air et permet de déboucher la canule lorsqu'elle est obstruée, sans que l'air extérieur puisse y pénétrer.

Manuel opératoire. — 1° L'appareil monté comme le représente la figure, on ferme le robinet E et l'on ouvre le robinet D; 2° On fait fonctionner la pompe A plus ou moins, selon la force qu'on veut donner au vide pratiqué de cette manière dans le flacon F; 3° Une fois le vide opéré, on ferme le robinet D, on pratique la ponction avec le trocart, on retire le poinçon, on ferme le robinet du trocart, on ouvre le robinet E, et le liquide se précipite dans le flacon.

Pendant que l'aspiration a lieu, on peut augmenter la force du vide en faisant fonctionner la pompe, après avoir ouvert le robinet D.

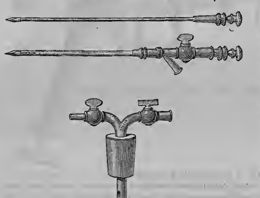
Plusieurs objections ont été faites à cette aiguille : on a dit qu'elle ne permet qu'un lent écoulement du liquide; tant mieux ! car la lenteur de l'écoulement permet au poumon de se déplisser sans secousses et sans quintes de toux. On a prétendu que le poumon peut, dans son mouvement d'expansion, rencontrer la pointe de l'aiguille, et, pour parer à cet inconvénient, Castiaux a imaginé un trocart à pointe cachée.

Je n'ai jamais vu pareil accident, et, du reste, il y a une petite manœu-

vre qui met à l'abri de toute éventualité ; il suffit de retirer graduellement l'aiguille à mesure que le liquide s'écoule et de la faire basculer de façon à la rendre parallèle à la paroi intercostale.

3° ACCIDENTS CONSÉCUTIFS A LA THORACENTÈSE. — Congestion et œdème pulmonaire, expectoration albumineuse, asphyxie lente ou brusque, syncope, hémiplégie, apoplexie, mort plus ou moins rapide, transformation purulente de l'épanchement, tels sont les accidents qui ont été observés à la suite de la thoracentèse et qui ont été mis sur le compte, soit de l'aspiration, soit de l'opération par le trocart de Reybard. Analysons ces accidents et discutons-en la valeur.

A. *Expectoration albumineuse, asphyxie.* — Dans un premier groupe je réunis les accidents dyspnéiques et asphyxiques qui peuvent succéder à la thoracentèse. Aussitôt ou peu après la ponction, le malade est pris



Laboulbène a modifié l'aspirateur de Potain en faisant mettre sur les deux branches du bouchon, deux robinets de formes différentes : l'un est carré, placé du côté du malade et en rapport avec le trocart; l'autre robinet est arrondi et communiquant avec la pompe à air. Il est impossible de la sorte, de faire une fausse manœuvre et d'envoyer de l'air dans la poitrine du malade.

De plus, Laboulbène a modifié l'extrémité de la gaîne ou canule du trocart. Cette canule n'est pourvue que d'une seule fente, mais présentant des yeux latéraux qui permettent toujours l'écoulement facile du liquide pleural.

FIG. 46. — Aspirateur modifié de Laboulbène.

En haut est le trocart ou lame, muni à la base de sa boîte à cuir où glisse à frottement le trocart, et terminé par la pointe suivie du renflement. Au-dessous, le trocart est dans sa gaîne ou canule ; on voit, à gauche, la pointe qui déborde et la fente latérale pourvue d'yeux, placée à l'extrémité de la canule. En bas, se trouve le bouchon à deux robinets : celui qui est carré est toujours du côté du malade, celui qui est arrondi communique avec la pompe à air. (*Bull. de thérapeutique*, 1878).

de toux, d'oppression, d'expectoration albumineuse, et on entend à l'auscultation des râles fins d'œdème pulmonaire; puis, graduellement, la toux cesse, la respiration se rétablit, et l'accident est terminé. Dans d'autres cas, l'intensité de la dyspnée, la durée et la quantité de l'expectoration, sont plus fortes, et ce n'est qu'après une demi-journée ou une journée que le malade revient à son état normal. Enfin, dans quelques circonstances, heureusement exceptionnelles, ces accidents ont été mortels.

Les accidents dyspnéiques et l'expectoration albumineuse ont été diversement interprétés. Je me rallie à l'opinion de Hérard, qui les attribue à une congestion pulmonaire rapide, à un œdème aigu du poumon.

Reste à expliquer la cause de cet œdème aigu. On a accusé la méthode aspiratrice, bien à tort, car en analysant les observations de la thèse de

Terrillon on voit précisément que sur 16 cas d'expectoration albumineuse la thoracentèse avait été faite douze fois avec le trocart et la baudruche sans aspiration et quatre fois seulement par aspiration. Sur 6 cas qui se sont terminés par la mort, l'aspiration n'avait été employée que trois fois. Les accidents n'ont, par conséquent, rien à voir avec le procédé opératoire; et en analysant les observations on voit qu'ils ont toujours été associés soit à l'issue immédiate d'une grande quantité de liquide, soit à des complications de la pleurésie et, *le plus souvent, à ces deux causes réunies.*

Néanmoins, il y a dans l'aspiration mal dirigée un inconvénient réel, mais ce n'est pas affaire *de qualité* du vide, c'est affaire de quantité. Ce n'est pas parce que l'on aura tiré 1,000 grammes de liquide avec un vide bien fait que les accidents pourront survenir, mais c'est parce que l'on en aura retiré 3,000 même avec un vide incomplet, même *sans vide du tout.*

Ce qui est mauvais, qu'on le sache bien, ce n'est pas l'aspiration, mais c'est la façon dont on en fait usage, c'est l'aspiration prolongée outre mesure, c'est l'emploi de trocarts trop volumineux, c'est, en un mot, la manœuvre mal comprise, qui, sans tenir un compte suffisant de la nature de la pleurésie, de son ancienneté, de ses complications, permet à un épanchement considérable de sortir complétement et trop rapidement de la cavité thoracique.

B. *Syncope précoce ou tardive.* — Dans quelques cas les malades opérés sont morts le jour même, le lendemain ou le surlendemain, à la suite de syncope. L'analyse de ces observations montre que les accidents ont été produits par des causes diverses, et dans tous les cas indépendantes de la thoracentèse : caillot cardiaque (Vergely), caillot pulmonaire (Guyot), phlébite et trombose (Chaillou de Tourny, *Gaz. des hôp.*, 1872), gangrène pleurale (Ernest Besnier).

C. *Transformation purulente.* — On a prétendu que la thoracentèse peut transformer la pleurésie simple en pleurésie purulente. Cette accusation ne me paraît pas fondée. Je ne parle pas des cas, et il en existe, où la ponction a été faite avec des aiguilles sales ayant servi à vider quelque temps auparavant quelques collections purulentes, mais je parle de la thoracentèse pratiquée dans de bonnes conditions, et celle-là, je le crois, est absolument innocente de la transformation purulente des liquides pleuraux. Des observations souvent répétées m'ont permis de croire que telle pleurésie qui sera plus tard purulente commence par être une pleurésie histologiquement hémorrhagique. On trouve au microscope plusieurs milliers de globules rouges par millimètre cube. Et, si on n'a pas eu soin de pratiquer l'étude histologique du liquide (qui à simple vue me paraît un liquide de bonne nature), on croit avoir transformé une pleurésie simple en pleurésie purulente, alors qu'on a seulement ponctionné la pleurésie aux deux phases de son évolution.

Quant à la pleurésie purulente, qui nécessite une application spéciale de la thoracentèse, voyez p. 220.

On consultera la bibliographie de l'article Pleurésie, p. 234 à 239.

Je rappellerai seulement mon mémoire sur la thoracentèse par aspiration dans la pleurésie aiguë, Paris, 1878, et j'ajouterai les indications suivantes :

HÉRARD, Thoracenthèse (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 30 avril, 4 juin 1872 et 30 juillet 1872).

VERGELY, *Bordeaux médical*, 1873 — Pleuro-pneumonie ; épanch. pur., thoracocentèse ; mort subite (*Gaz. hebd*, 1877, p. 377).

BESNIER (Ern.), Cas de mort subite pendant la thoracentèse (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, 25 juin 1875, 2e série, t. XII, p. 24).

RAYNAUD (Maurice), Des morts inopinées pendant ou après la thoracentèse, et des convulsions épileptiformes à la suite des injections pleurales (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, 1875, 2e série, t. VI, p. 96).

VALLIN (E.), Convulsions éclamptiques à la suite de la thoracentèse (*Union médicale*, 1875, et *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 2e série, t. VI, p. 115).

WIDAL, Étude clinique sur le traitement des épanchements pleurétiques par la ponction aspiratrice, Paris, 1876.

TROUSSAINT, De la thoracentèse dans la pleurésie franche, thèse de doctorat, Paris, 26 mars 1878, n° 109.

CHATELAIN (Ch.), Étude clinique sur la thoracentèse dans les pleurésies séreuses, thèse de doctorat, Paris, 1880.

Paracenthèse du péricarde, *Voy.* PÉRICARDE, t. XXVI, p. 635.

Georges DIEULAFOY.

POIVRE. — *Piper nigrum* L., Famille des Pipéritées ou Pipéracées.

Le poivrier est un arbuste vivace, sa tige volubile est articulée, et les nœuds produisent des racines adventives qui servent à fixer le végétal. Les fleurs sont disposées en épis pédonculés, longs de 8 à 12 centimètres environ. Les fruits sont charnus et sessiles.

Il est originaire de la côte de Malabar (Travancore), d'où il est passé dans l'archipel malais, à Siam et aux Philippines.

La partie commerciale ou *poivre en grains* est le fruit de l'arbuste. C'est l'une des espèces dont l'usage remonte à la plus haute antiquité, et le poivre a été longtemps le principal et presque le seul objet d'échange existant entre ce qui est devenu l'Europe et l'Inde ancienne.

Aussi Théophraste, quatre siècles avant Jésus-Christ, connaît-il déjà deux sortes de poivre. Dioscoride et Pline le décrivent longuement, et à cette époque les navires allaient le prendre au port de Baraké, situé au Malabar, entre Mangalore et Calicut.

Au moyen âge, le poivre, toujours très-recherché, était surtout importé en Europe par les Génois et les Vénitiens. Il servait même parfois d'étalon monétaire, et parmi les redevances que les tenanciers étaient tenus de fournir à leur seigneur on voit fréquemment figurer une livre de poivre.

Récolte. — La récolte se fait en juin-juillet, dès que les baies de la partie inférieure de l'épi se colorent en rouge ; au bout de quelques jours elles se détachent de l'épi, et il n'y a plus qu'à faire sécher le produit, qui est devenu brun ou noir.

Par suite de la dessiccation, la couche moyenne du péricarpe se contracte et produit les rides bien connues de la surface du grain de poivre, qui reste marqué d'une tache peu apparente correspondant à l'insertion du pédoncule.

Composition chimique. — Tout le monde connaît l'odeur et la saveur du poivre.

La saveur est due principalement à une substance résineuse qui existe dans le produit; quant à l'odeur, il faut l'attribuer à une huile essentielle lévogyre (Fluckiger et Hanbury) dont la composition et le point d'ébullition sont voisins de ceux de l'essence de térébenthine. La quantité de cette essence varie de 1,5 à 2 pour 100.

Pipérine ou *Pipérin.* — Mais la substance la plus intéressante et la mieux connue qui se rencontre dans le poivre est celle qui a été découverte en 1819 par Œrsted, la pipérine, qu'on désigne également sous le nom de pipérin.

On l'obtient par des traitements alcooliques répétés.

C'est un corps nettement cristallisé, insoluble dans l'eau froide, peu soluble dans l'éther, soluble dans l'alcool, surtout bouillant. Sa formule $C^{34}H^{19}AzO^{6}$ en fait un isomère de la morphine, ce qui est déjà curieux. Mais la suite montrera qu'il n'y a là rien autre chose qu'une composition équivalente au point de vue centésimal.

C'est un alcaloïde (?) bien faible, ne bleuissant pas le tournesol.

Les sels de pipérine sont généralement instables, décomposables par l'eau; l'acide sulfurique concentré la colore en rouge de sang.

Ces caractères la rapprochent de la narcotine et des substances semblables, et les analogies sont encore plus frappantes quand on considère le mode de dédoublement. Sous l'influence de la potasse alcoolique, la pipérine se dédouble en acide pipérique et pipéridine (Babo, Keller et Strecker) :

$$\underbrace{C^{34}H^{19}AzO^{6}}_{\text{Pipérine.}} + \underbrace{KHO^{2}}_{\text{Potasse.}} = \underbrace{C^{10}H^{11}Az}_{\text{Pipéridine.}} + \underbrace{C^{24}H^{9}KO^{8}}_{\text{Pipérate de potasse.}}$$

De même que la narcotine se dédouble en hydrocotarnine et acide opianique (Wright et Beckett) :

$$\underbrace{C^{44}H^{23}AzO^{14}}_{\text{Narcotine.}} + \underbrace{H^{2}O^{2}}_{\text{Eau.}} = \underbrace{C^{24}H^{15}AzO^{3}}_{\text{Hydrocotarnine.}} + \underbrace{C^{20}H^{10}O^{10}}_{\text{Acide opianique.}}$$

Le parallèle se poursuit encore plus loin, car on sait que l'acide opianique et la méconine se rattachent à l'acide protocatéchique, dont ils représentent des dérivés méthylés.

L'*acide pipérique* $C^{24}H^{10}O^{8}$ est dans le même cas, et même il n'est pas besoin de recourir à la potasse fondante pour remonter à l'acide protocatéchique.

Par simple oxydation de l'acide pipérique (Fittig, Remsen, Mielch), on obtient en effet l'*aldéhyde pipéronylique* $C^{16}H^{6}O^{6}$, l'*acide pipéronylique* $C^{16}H^{6}O^{8}$, et par hydrogénation l'*alcool pipéronylique* $C^{16}H^{8}O^{6}$, tous dérivés méthylés de l'acide protocatéchique.

La synthèse de l'acide pipéronylique a même été réalisée en chauffant ensemble de l'acide protocatéchique, de l'éther iodhydrique et de la potasse (Fittig).

Pipéridine. — Venons maintenant à l'examen de la seconde portion du dédoublement de la pipérine, à savoir : l'alcali exempt d'oxygène, la *pipéridine* $C^{10}H^{11}Az$.

La majeure partie de son histoire chimique a été faite par Cahours.

On l'obtient en distillant de la pipérine en présence de la chaux potassée. Le produit contient deux alcaloïdes volatils, qu'on sépare en transformant en chlorhydrates, et reprenant par l'alcool absolu, qui ne dissout que le sel de pipéridine.

C'est un corps liquide, caustique, très-alcalin, bouillant à + 106°.

Au point de vue théorique, elle doit être considérée comme une amine secondaire, puisqu'il est possible de fixer sur elle deux molécules alcooliques au moyen des éthers iodhydriques. Sa formule serait :

$$(C^{10}H^{10})'' \left\{ HAz \right. \text{ (Cahours).}$$

Les propriétés se rapprochent beaucoup de celles de l'ammoniaque.

On connaît enfin différents sels de pipéridine, une *nitrosylpipéridine* (Wertheim), une *pipérylurée*, ainsi qu'une *méthylpipéridine*, une *éthylpipéridine*, une *amylpipéridine*, etc.

Usages. — Considéré comme épice, l'usage du poivre est très-répandu et la consommation annuelle en Europe atteint environ 12 à 15 millions de kilogrammes.

En thérapeutique, on n'emploie guère le poivre directement et à l'état isolé. On peut noter cependant le cataplasme rubéfiant et les applications de poivre en poudre, préconisées contre la teigne.

Il entre dans la composition des pilules asiatiques. Les Arabes s'en servent comme aphrodisiaque, etc.

Falsifications. — Le poivre en grains ne peut pour ainsi dire pas être falsifié, tandis que le poivre en poudre est presque constamment mélangé avec des résidus de fécules (pommes de terre, céréales, sagou, etc.), poudre de moutarde, de lin, de piment, fraudes que ne parviennent pas à empêcher les amendes très-élevées dont sont frappés les vendeurs de poivre falsifié, en Angleterre, par exemple, où l'amende atteint 2,500 fr. (100 livres sterling).

La fraude est facile à reconnaître au microscope, mais pour la prévenir le mieux serait évidemment de propager l'habitude déjà très-répandue de pulvériser soi-même le poivre en grains au moyen de petits moulins appropriés.

Poivre blanc. — Ce n'est autre chose que le poivre noir dépouillé de son écorce noirâtre, ce qui lui enlève une partie de sa saveur brûlante. Sur les lieux de production, quand on veut avoir du poivre blanc, on laisse mûrir les fruits au lieu de les recueillir prématurément. On fait sécher les grappes pendant quelques jours, et il suffit alors de les frotter entre les mains pour enlever la couche noire extérieure du péricarpe. Les grains sont naturellement un peu plus gros que la partie blanche du poivre ordinaire qui a été récolté avant maturité.

Les Chinois consomment presque exclusivement le poivre blanc. Les Européens préfèrent le poivre noir.

La dénomination de poivre est un terme générique qui comprend un

grand nombre d'espèces employées le plus souvent comme condiments.

Nous citerons seulement :

Le *Bétel* (*Piper betel*), dont les feuilles sont employées comme masticatoire en Orient.

Le bétel sert à colorer les dents en rose, embaume l'haleine et stimule l'appétit.

Le *poivre long* (*Piper longum*), moins aromatique que le *Piper nigrum*, mais dont la composition chimique est très-voisine.

Le *poivre Cubèbe* (*Voy.* ce mot, t. X, p. 437).

Le *Matico* (*Voy.* ce mot, t. XXI, p. 772).

Le *poivre Lowong*. — Le *piper Libesioïdes*, etc.

Enfin le poivre enivrant, *Piper methysticum*, dans lequel Cuzent a découvert la *Kawaïne*, principe analogue à la pipérine que Morson, puis Gobley, ont successivement étudié depuis sous le nom de *méthysticine*.

L. Prunier.

Action physiologique. — Le *poivre noir*, dont nous nous occuperons presque exclusivement ici, exerce sur nos tissus une action topique irritante, plus ou moins énergique suivant la quantité employée et la durée de l'application. A la peau, il détermine de la chaleur, de la rubéfaction et même des phlyctènes comme le fait un emplâtre vésicant. Introduit dans la bouche et avalé en petite quantité, il donne lieu à une impression gustative âcre en même temps qu'aromatique, accompagnée d'une sensation de chaleur qui se ressent jusque dans l'estomac, et il imprime aux glandes de ces organes une activité sécrétoire favorable à la digestion. Si la dose ingérée, en une seule ou en plusieurs fois, a été forte, les effets se montrent plus intenses : la chaleur devient brûlante, une soif vive s'allume, la circulation s'accélère et il peut se produire une véritable gastrite.

Les effets généraux sont stimulants : ils se traduisent par l'accroissement de la température, par la fréquence du pouls et la sueur, c'est-à-dire par de la fièvre ; et cette fièvre s'accompagne de phénomènes dénotant l'irritation de l'appareil uro-génital, tels que douleurs lombaires, urines ardentes, probablement d'albuminurie et d'hématurie, dit Gubler, et parfois d'inflammation des voies génito-urinaires. Les principes actifs du poivre s'éliminent aussi par d'autres émonctoires : du côté de la peau, cette élimination peut amener des éruptions exanthématiques, comme le font le cubèbe et surtout le copahu.

Usages. — On sait les qualités du poivre comme condiment. Son emploi à ce titre, justifié par l'impression qu'en reçoit l'appareil digestif, était déjà connu dans les temps anciens, et l'on y a recours sous toutes les latitudes. Mais, tandis que dans les contrées équatoriales, où l'excès de la température entraîne la débilité des forces digestives, on en fait un usage qui très-souvent va jusqu'à l'abus, dans nos climats on en use avec plus de modération. Il est surtout indiqué pour assaisonner les aliments.

tels que les viandes grasses comme celle du porc, les végétaux froids, aqueux, peu sapides, afin d'en relever la saveur et d'en rendre la digestion plus facile. Il l'est encore toutes les fois que, soit par le fait des conditions extérieures, soit en raison du tempérament et de la constitution, les fonctions gastriques sont en quelque sorte paresseuses, chez les sujets mous, lymphatiques, chez certains convalescents. Au contraire, il ne convient pas aux personnes d'un tempérament irritable et dont les organes digestifs sont sujets à l'inflammation.

Au point de vue de la thérapeutique, ce que nous avons à dire de ses usages doit se réduire presque à un simple historique, le poivre n'étant plus guère employé de nos jours dans le traitement des maladies.

A l'intérieur, il a été administré dès l'antiquité contre l'anorexie, les flatuosités, la pituite, la migraine, et, en tant que ces affections peuvent se trouver liées à un état atonique des voies digestives, les bons effets qu'on lui a attribués dans ces sortes de cas pourraient s'expliquer par ses vertus condimentaires. On y a eu recours aussi dans les cas d'helminthiase intestinale, dans les écoulements uréthraux ; les peuples orientaux l'emploient comme aphrodisiaque. Mais son application la plus importante est celle qui a été faite dans le traitement des fièvres intermittentes. Dioscoride dit que le poivre est bon « aux fièvres qui ne sont pas continues. » Celse a exprimé une opinion semblable, et, à leur tour, Muller, Rivière, Bartholin, ont confirmé cette propriété, tandis que Van Swieten, Murray et d'autres, se sont élevés contre une telle pratique en raison d'accidents inflammatoires graves dont ils avaient été témoins. Plus près de nous, cet emploi du poivre a été repris et préconisé par Louis Franck, ainsi que par d'autres médecins étrangers à son exemple, et les faits nombreux qu'ils ont rapportés ne permettent pas de douter de l'efficacité de cet agent dans les fièvres d'accès. Depuis la découverte d'Œrsted, on a proposé de remplacer le poivre, pour le traitement de ces fièvres, par la *pipérine*, qui en renferme les principes actifs : Meli, à Ravenne, Gordini, à Livourne, et d'autres médecins italiens, se sont loués des effets qu'ils avaient ainsi obtenus. Cependant, malgré les succès proclamés par eux, leur exemple n'a pas été suivi et le quinquina est resté, aux yeux de tous, le médicament par excellence à opposer à la maladie en question. Disons, en terminant, qu'elle n'est pas la seule contre laquelle on ait voulu employer la pipérine : Magendie a proposé de substituer cette substance au poivre cubèbe dans le traitement de la blennorrhagie.

A l'extérieur, on s'est servi et l'on peut se servir de la poudre du poivre noir pour saupoudrer les cataplasmes, afin de les rendre rubéfiants, ou l'appliquer seule à la manière d'un sinapisme, mais en prenant soin de ne pas prolonger aussi longtemps l'application, à cause de son activité plus grande. On en a mis dans les cheveux pour tuer [illegible], on en a rempli des cavités dentaires suite de carie, afin d'engourdir la douleur. On l'a employée pour obtenir des effets astrictifs sur la luette relâchée, etc., etc.

Le *poivre long*, dont les effets physiologiques sont analogues à ceux du poivre noir, mais moins énergiques, peut servir aux mêmes usages. En Europe, il n'est employé que comme condiment, mais dans l'Inde on y recourt aussi pour des usages médicinaux. Nous ne croyons devoir entrer dans aucun détail à cet égard. A. Gauchet.

POIX. — Le *Codex* fait mention de trois espèces de poix qui servent en pharmacie à confectionner un assez grand nombre de masses emplastiques dont l'emploi devient de plus en plus restreint. Ce sont : la poix jaune dite poix de Bourgogne, la poix noire et la poix résine.

Poix de Bourgogne. — La Poix jaune est une véritable térébenthine qui découle d'incisions faites au tronc de l'*Abies excelsa* (D. C.), vulgairement nommé *Pesse*, *Epicea*, *Faux Sapin*, et que Linné appelait à tort *Pinus abies*. Ce bel arbre atteint jusqu'à 50 mètres de hauteur : on le rencontre abondamment dans les régions montagneuses du Centre de l'Europe et surtout dans les forêts du Nord. Il est principalement exploité en Finlande, en Suisse, en Autriche et dans la Forêt-Noire. On le trouve aussi en Bourgogne, mais cette province n'a jamais fourni de poix, et il est probable que ce nom a été donné à la poix jaune lorsqu'elle arrivait d'Alsace par la voie de la Franche-Comté ou Comté de Bourgogne. On la récolte en faisant au tronc de grandes entailles longitudinales, mais peu profondes (2 à 4 centimètres), car, contrairement à ce qui existe chez le *Pinus silvestris*, les canaux sécréteurs de l'Abies sont surtout répandus dans le parenchyme cortical, tandis que le liber et le bois n'en contiennent pas. La résine qui s'écoule est recueillie sur l'arbre au moyen d'un instrument spécial, on la purifie grossièrement en la fondant avec de l'eau dans une chaudière, ou bien au contact de la vapeur d'eau, puis en la soumettant à la presse.

La véritable poix de Bourgogne est d'un jaune foncé, solide et cassante à froid ; malgré sa dureté elle se moule dans les vases qui la contiennent ; elle possède une odeur aromatique particulière et agréable qui se développe par la chaleur, et une saveur douce, parfumée, non amère (Guibourg). Elle est incomplétement soluble dans l'alcool à 86° avec lequel elle donne une solution rougeâtre et amère ; elle se dissout plus facilement dans l'alcool absolu, l'acétone et l'acide acétique cristallisable.

Elle retient une quantité plus ou moins grande d'huile essentielle formée par un carbure d'hydrogène $C^{20}H^{16}$ qui est accompagné d'une petite proportion d'un corps oxygéné analogue au camphre. La partie solide est constituée par une résine amorphe qui donne par hydratation de l'acide abiétique comme toutes les résines des conifères.

La plupart du temps on substitue à la poix de Bourgogne naturelle un produit artificiel, désigné sous le nom de *poix blanche*, obtenu en fondant et b[illegible]ssant sous l'eau un mélange de galipot et de térébenthine, ou en b[illegible] avec de l'eau de la colophane fondue et de l'huile de palme. L'eau interposée rend le mélange opaque ; cette poix factice est livrée au

commerce dans des vessies. Elle a une saveur amère et une odeur de térébenthine ; elle est moins active que la véritable.

La poix de Bourgogne adhère fortement à la peau ; en couche un peu épaisse elle s'étend en dehors du point d'application ; ce défaut disparaît quand on l'additionne d'un quart de son poids de cire jaune. C'est ce mélange qui constitue l'*emplâtre* de poix de Bourgogne. Cette masse emplastique étendue sur une peau ou sur du sparadrap est souvent employée dans la médecine populaire contre les douleurs rhumatismales musculaires ; elle n'agit qu'avec lenteur, mais finit par provoquer de vives démangeaisons et finalement une légère éruption vésiculeuse. On obtient un révulsif énergique qui n'est même pas sans danger, à cause des cicatrices qu'il peut laisser, en recouvrant sa surface d'une quantité de poudre d'émétique qui varie de 0,50 à 1 gramme suivant la grandeur ; c'est là l'emplâtre de poix de Bourgogne stibié. Dans sa préparation il est important de fixer la poudre à la surface de l'emplâtre en ramollissant la surface de celui-ci avec quelques gouttes d'essence de térébenthine dans laquelle on a délayé l'émétique, ou bien en y passant une légère couche d'axonge.

La poix jaune entre dans la confection des emplâtres *agglutinatif*, d'*acétate de cuivre, céroëne*, de *ciguë* et de *diachylon gommé*.

Poix noire. — Lorsqu'on brûle incomplétement, dans un four spécial non ventilé, la paille qui a servi à filtrer et à purifier la térébenthine et le galipot, ou, d'une façon générale, tous les résidus de la fabrication de l'essence de térébenthine, on obtient un goudron épais qui, abandonné à lui-même, se sépare en deux couches : la supérieure, liquide, constitue l'huile de poix ; l'autre, presque solide, est portée à l'ébullition jusqu'à ce qu'elle devienne cassante après refroidissement ; c'est cette dernière matière qui constitue la poix noire.

Dans la Finlande et le nord de la Russie on soumet maintenant les racines et les parties inférieures du tronc des Pins à une distillation sèche dans d'énormes alambics en tôle épaisse. Cette opération fournit une grande quantité d'essence de térébenthine, d'acide pyroligneux et de goudron végétal. Ce dernier donne à la distillation de l'huile de goudron et un résidu de poix noire. La poix noire est donc chimiquement constituée par les produits les moins volatils du goudron ; soumise elle-même à la distillation sèche, elle donne de la naphtaline, de l'anthracène et de la paraffine.

Elle possède une odeur particulière et désagréable, très-différente de celle du goudron ; sa saveur est à peu près nulle ; elle se dissout dans les alcalis caustiques et dans l'alcool en donnant avec ce dernier une solution foncée qui rougit franchement le papier de tournesol. Cette réaction acide ne permet pas de la confondre avec le brai retiré du goudron de houille. Nous ne croyons pas du reste à la possibilité de substituer commercialement cette sorte à la poix noire véritable.

Cette poix entre dans la formule de l'*onguent basilicum*, de l'*emplâtre céroëne* et de l'*onguent brun*, vulgairement appelé *onguent de la mère*.

Poix-résine. — La térébenthine distillée à feu nu donne de l'essence et laisse comme résidu de la colophane. Si, au lieu de soutirer simplement celle-ci, on la brasse fortement avec de l'eau, on obtient un produit opaque d'une couleur jaune sale qui porte le nom de poix-résine ou résine jaune. Une autre sorte de poix-résine se prépare en fondant ensemble trois parties de galipot et une de colophane.

La résine jaune fait partie des substances qui servent à préparer l'*onguent d'Althæa*, l'*emplâtre de gomme ammoniaque* et l'*emplâtre de Vigo*.

Toutes ces résines doivent être purifiées pour l'usage pharmaceutique. Le *Codex* prescrit de le faire en les fondant à une douce chaleur et pas-s[illegible]xpression à travers une toile. E. Villejean.

FIN DU TOME VINGT-HUITIÈME

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME VINGT-HUITIÈME.

21236. — Typographie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.